THE LIBRARY
OF THE

CLASS B 610.5
BOOK R615

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DA

G. d' ABUNDO

Prof. Ordin. di Clinica delle malattie Nervose e Mentali
nella R. Università di Catania

REDATTORI

Dott. A. Scuderi, aiuto — Dott. E. Aguglia, assistente

CATANIA
R. TIPOGRAFIA CAV. N. GIANNOTTA
—
1910

UNIVERSITY OF
MINNESOTA
LIBRARY

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Gennaio 1910. FASC. 1

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania diretto dal Prof. d' Abundo.

Sclerosi multipla familiare infantile

pel Prof. G. d' ABUNDO.

La esistenza della sclerosi a placche nell'infanzia venne già affermata; però non manca ancora qualche neuropatologo autorevole che esprime al riguardo dei dubbi, i quali naturalmente sono dovuti alla mancanza di reperti necroscopici.

La statistica clinica avrebbe finora registrato poco più di una cinquantina di casi di sclerosi disseminata infantile; però bisogna convenire che la difficoltà diagnostica in tali casi non è lieve, per cui non reca meraviglia se in mancanza di autopsia la discussione clinica non riesce alle volte molto efficace.

Ad illustrare l'argomento riporto 3 casi capitati alla mia osservazione, e che riguardavano 2 fratelli ed una sorella, in cui l'elemento infettivo nei primi 3 anni d' età dette origine allo sviluppo d' una nevropatia assolutamente identica, che a me parve rappresentasse a preferenza la sclerosi disseminata, e ciò in seguito ad alcune particolari considerazioni cliniche.

Riassumo brevemente le storie cliniche.

656163

Oss. I. — C. Carm.... di anni 6 $^1/_2$ Genitori cugini in 1° grado ; eredità artritica nella famiglia della madre. Il padre non risultò essere sifilitico, nè alcoolista.

La madre partorì 5 figli a termine, di cui 2 morti in piccolissima età, ed uno (soggetto dell' Osserv. III.) morto a 9 anni dopo aver presentato l' identica neuropatia della Carm.

La Carm.... cominciò a parlare ed a camminare a 15 mesi; nessuna malattia ebbe a presentare fino all' età di 3 anni quando già parlava bene, l' intelligenza era bene sviluppata. Però una infezione intestinale con febbri a volte elevata e della durata di 15 giorni si verificò precisamente quando avea 3 anni. Contemporaneamente si manifestò qualche convulsione generale.

Cessata la febbre cominciarono a poco a poco e leggermente a notarsi nella Carm.... un inceppamento della favella, nistagmo ed un tremito oscillatorio intenzionale, che disturbava l' andatura e la stazione all' impiedi come sarà descritto in prosieguo.

Ulteriormente non ebbe a manifestarsi più alcun accesso convulsivo. Mentre col raggiungere l' età di 3 anni era cessata l' enuresi notturna infantile, questa ricomparve dopo l' infezione di tanto in tanto, escludendosi però che fosse una manifestazione concomitante o post-convulsiva.

In seguito la sintomatologia di sopra accennata ebbe gradatamente ad affermarsi, notandosi dopo un paio d' anni anche una deficienza visiva.

L' esame obbiettivo da me eseguito per la prima volta quando avea 6 anni (1909) fece rilevare ciò che segue.

La stazione all' impiedi a piedi ravvicinati era estremamente difficoltosa perchè si determinava un tremito oscillatorio antero-posteriore, che aumentava con un vero *crescendo* tanto da farla cadere. Lo stesso tremito si verificava quando i piedi erano abbastanza lontano l' uno dall' altro, però con una intensità minore. Appoggiata al muro rimaneva ferma ma sempre con le gambe divaricate (Fig. I, A).

Ad occhi bendati il disturbo non aumentava sensibilmente.

Appena si accingeva alla deambulazione si verificava lo stesso tremito oscillatorio di tutto il corpo, determinandosi inesorabilmente la caduta dopo pochi passi, salvo che non la si sorreggeva ovvero la si guidava tenendola con una o meglio colle due mani.

Ed il tremito nella deambulazione risultava di oscillazioni progressivamente più ampie.

Lo stesso tremito, sempre intenzionale, si verificava tutte le volte che si suggeriva alla Carm... di fare un movimento come estendere una gamba, mentre era seduta, ovvero di tenere estesi gli arti superiori parallelamente all' orizzonte.

Nei movimenti di lateralità del capo si manifestava un lieve tremito antero-posteriore. Se le si suggeriva di metter fuori la lingua si verificava un tremito antero-posteriore del tronco.

Stando seduta rimaneva ferma.

Nessun lontano accenno ai movimenti coreiformi Il tremito era esclusivamente intenzionale.

Riflessi tendinei conservati. Quello rotuleo di sinistra vivace, normale quello di destra. Anche il riflesso del tendine di Achille a sinistra era vivace. Niente Babinski.

Contrattilità elettromuscolare normale.

Sensibilità generale conservata. Udito normale. Gusto ed olfatto saggiato in quella maniera che comportava l' età del soggetto non risultarono alterati.

L' esame della vista venne praticata dall' Egregio collega oculista Prof. Morgano, che io qui ringrazio, ed eccone i risultati gentilmente favoritimi.

Conformazione delle palpebre e grandezza e posizione dei bulbi oculari normali. Movimenti degli occhi conservati in tutte le direzioni, però esisteva *un nistagmo bilaterale oscillatorio e rotatorio*, che a destra era quasi continuo.

Membrane esterne degli occhi normali; iride normale per colorito e disegno. Pupille d' ampiezza regolare, reagenti allo stimolo luminoso.

Mezzi diottrici trasparenti ; tensione intraoculare normale.

Esame oftalmoscopico: OD. Papilla piccolissima, biancastra, di aspetto quasi

atrofico, a margini indistinti, sfumati; vene dilatate, arterie ristrette e in alcuni punti filiformi.

OS — Fatti identici a quelli del fondo oculare destro.

L'esame funzionale non fu possibile eseguirlo per l'età del soggetto.

Diagnosi della m. oculare: *Nevrite retro-bulbare (discendente) con incipiente atrofia*

Le funzioni vegetative erano normali. Andava incontro a facili epistassi.

Evidentissimo risultava l'inceppamento della parola.

Dal punto di vista antropologico il cranio era in complesso ben conformato; circonferenza 475 mm., diametro antero-post. 155; trasversale 122; indice cefalico 78,7. Avea denti pessimi, quasi tutti fortemente cariati.

Riguardo alle funzioni psichiche i genitori di Carm. asserivano, che una evidente deficienza intellettuale si era determinata dopo l'infezione.

Infatti la bambina che dapprima era vivace, emotiva, loquace, pronta ne percepire, da un paio d'anni era divenuta indifferente, alle volte dimostrando di non comprendere quello che le si diceva.

Certamente deve darsi grande valore a tali asserzioni date dai genitori, che in generale non sono facili a notare ed in special modo a confessare una deficienza intellettuale nei proprii figli. In questo caso data l'età della C. ha grande importanza il rilievo comparativo tra stato intellettuale precedente e quello manifestatosi consecutivamente all'infezione.

L'esame psichico dimostrò, che la C... percepiva, però le percezioni erano abbastanza ritardate; era d'uopo ripetere le domande, alle quali rispondeva con un sorriso stereotipato. L'inceppamento della parola era molto chiaro; esso stava ad indicare che nella lingua si verificavano gli stessi scatti intenzionali come negli altri muscoli degli arti.

Osserv. II. — C. Sim. di anni 2 $^1/_2$, fratello al soggetto della precedente osservazione I. (Fig. I, B.). Nato a termine. Venne allevato da una balia. All'età di 12 mesi cominciò a camminare ed a balbettare delle parole. Il linguaggio ed il cammino si svilupparono ulteriormente con rapidità. All'età di 2 anni patì una pulmonite, dopo la quale cominciarono a notarsi in lui disturbi nell'andatura e nella statica ed un inceppamento della favella, nello stesso modo come nella sorella Carm... A tali sintomi si aggiunse in seguito il nistagmo. All'esame clinico da me praticato ebbi a constatare per riguardo alla motilità (andatura, stazione all'impiedi, ecc.) disturbi identici a quelli rilevati nella sorella Carm... Anche per la lingua e per il linguaggio si notavano gli stessi fatti. Riflessi tendinei conservati; il rotuleo un po' vivace a sinistra.

Sensibilità generale, saggiata come era possibile fare all'età del soggetto, non fece rilevare disturbi evidenti.

L'esame della vista praticato dal Prof. Morgano dette i seguenti risultati.

Conformazione delle palpebre, grandezza e posizione dei bulbi oculari normale.

Movimenti degli occhi conservati in tutte le direzioni; però i bulbi oculari si mantengono in *continuo nistagmo oscillatorio.*

Pupille d'ampiezza regolare, reagenti alla luce.

Mezzi diottrici perfettamente trasparenti. Tensione intraoculare normale.

Esame oftalmoscopico. O. D. Papilla ottica piccola, alquanto sbiadita, non però in modo uniforme in tutta la sua superficie, ma più nella metà temporale che in quella nasale, dove ancora conserva un aspetto roseo per quanto meno intenso del normale. Regione della macula normale.

O. S. Il fondo dell' occhio sinistro offre lo stesso quadro di quello destro; la pigmentazione all' orlo della papilla è però meno intensa.

L' esame funzionale per l' età del soggetto non è possibile, eseguirlo.

Diagnosi della malattia oculare: *Nevrite retrobulbare* (nevrite discendente).

L' udito risultava conservato; infatti reagiva voltandosi a stimoli uditivi praticati a distanze differenti.

Dal punto di vista intellettuale i genitori affermano, che mentre prima della pulmonite il S. era svelto e parlava facilmente, ora si presenta timido, indifferente, silenzioso e molto impaurito se deve camminare.

All' esame psichico da me praticato si notava che il bambino sorrideva se gli si davano dei cioccolattini; sembrava mi riconoscesse tutte le volte che mi vedeva; però nessuna iniziativa a scherzare. Importante è il rilievo comparativo fatto dai genitori sulle modificazioni intellettuali verificatesi dopo l' infezione.

Cranio bene sviluppato; circonferenza orizzontale 456; diametro ant. post. 150; trasversale 120.

Funzioni vegetative normali.

Osserv. III. — Giuseppe C. fratello ai soggetti precedenti delle Oss. I. e II. Nato a termine presentò normale lo sviluppo del cammino e del linguaggio e delle funzioni psichiche. Crebbe benissimo fino all'età di 3 anni addimostrando buona intelligenza, quando gli si manifestò una infezione intestinale durata circa 20 giorni, dopo la quale presentò nella motilità disturbi identici a quelli di C. ed S. con nistagmo ecc., e ulteriormente decadimento intellettuale.

Tali disturbi ebbero un andamento progressivo.

Io venni consultato quando il G. avea 5 anni, ed ebbi a constatare una sintomatologia assolutamente identica a quella della sorella Carm...

Ulteriormente non ebbi più occasione di vedere il G. però l' Egregio medico curante Dottor F. Scuderi mi riferì, che l' andamento della nevropatia in G. fu progressiva, verificandosi paralisi con profondo distrofismo muscolare in tutto il corpo. Degli accessi epilettiformi si verificarono a tratti negli ultimi stadi della malattia, morendo il G. all' età di 9 anni in condizioni di evidente deficienza mentale.

***

Mancando un reperto necroscopico è necessario fare alcune considerazioni cliniche: e prima di ogni altra cosa è a dimandarsi se la diagnosi di sclerosi multipla possa ritenersi la più probabile.

Nei 3 casi riportati lo studio clinico richiamava la sintomatologia di parecchie neuropatie ; ma quelle che in ultimo rimanevano sulla breccia erano : l' atassia di Friedreich, l' atassia ereditaria cerebellare di Marie e la sclerosi multipla.

I sintomi fondamentalmente importanti nei miei 3 casi erano due; uno era rappresentato dal tremito ad oscillazioni progressivamente più intense e chiaramente intenzionali, per cui l' andatura e la stazione all' impiedi erano turbate; l'altro dalla deficienza mentale. Niente atassia nel senso classico della parola; come nessuna abolizione dei riflessi rotulei. Per cui l'atassia di Friedreich non era sostenibile.

L' atassia cerebellare ereditaria si manifesta in generale verso i 20, 30 anni, salvo casi eccezionali. Pare abbia come base anatomo patologica un' atrofia del cervelletto. Come quadro clinico presenta vertigini, turbe visive (nistagmo, scotomi, atrofia della retina, deficienza dell'acutezza visiva) qualche volta anche dell' udito, disturbi dell' equilibrio e notevole incertezza nella deambulazione con movimenti coreiformi, inceppamento della parola per deficiente coordinazione nei movimenti, esagerazione dei riflessi tendinei e rigidità spasmodica muscolare. Non si verificano mai in essa disturbi trofici.

Per quanto una certa aria di famiglia s' intuisce fra sclerosi multipla, atassia di Friedreich ed atassia cerebellare di Marie, pure la diagnosi deve emergere dall' insieme di tutti i sintomi e dal predominio tra questi di quello che nelle altre forme non si rileva.

Ora il tremito assolutamente intenzionale mi decise a riguardare i miei 3 casi come appartenenti alla sclerosi multipla.

Non mi pare nemmeno di dover discutere se avesse a trattarsi d' una forma intermediaria tra atassia di Friedreich ed atassia cerebellare di Marie, poichè nei miei 3 casi vi era una miniatura così nitida e completa della sclerosi disseminata da farmi rimanere fermo nel mio convincimento diagnostico.

L' andamento accelerato verificatosi nel soggetto dell' osservazione III^a non depone contro la diagnosi di sclerosi multipla, poichè il decorso in tale nevropatia è notevolmente variabile, e determinato dall' insorgere di cause morbose molteplici intercorrenti, che trovano terreno fecondo in soggetti candidati a limitata vitalità.

Nei miei tre casi poi è bene notare l' importanza della consan-

guineità dei genitori: dato etiologico di grande interesse già affermato nella sclerosi multipla, che se da una parte predispone i soggetti alle nevropatie, dall' altra li rende poco resistenti a trionfare innanzi alle svariate cause infettive.

E, giusto com' ebbi altre volte a dimostrare, l'elemento infettivo costituisce il reattivo più sensibile per svelare le deficienze organiche costituzionali.

La patogenesi della sclerosi multipla è molto oscura, ma è da credere che molto probabilmente l' elemento morboso occasionale infettivo tossico debba localizzarsi in limitati *punti segmentali* rimasti precedentemente indeboliti da turbe svoltesi nell' evoluzione organica intrauterina.

Manicomio Provinciale di Aquila

Sull' azione sedativa delle iniezioni intrarachidee di solfato di magnesio nella cura dei gravi stati di agitazione psicopatica.

Dott. Prof. G. Bellisari (Direttore)

Come è noto, nell'ultimo decennio, gli studî sul metabolismo e sulla funzione biologica del Ca e del Mg hanno attinto orizzonti nuovi.

Le fondamentali ricerche di *Loeb* (1) ebbero per risultato di spostare il problema delle contrazioni ritmiche spontanee dal campo della morfologia in quello della fisica chimica.

Loeb dimostrò che qualità particolari di ciascun tessuto sono dovute, in parte, alla presenza di certi joni (Na, K, Ca, ed altri) in proporzioni determinate: se queste proporzioni vengono alterate il tessuto può acquistare delle proprietà che esso normalmente non possiede. Se nei muscoli dello scheletro si aumentino i Na-joni e si diminuiscano i Ca-joni, i muscoli divengono capaci di contrazioni ritmiche come il cuore; onde è la presenza di joni di Ca nel sangue che impedisce che i muscoli dello scheletro pulsino ritmicamente.

Un altro caposaldo delle nuove vedute sulla funzione biologica del Ca è costituito dalle esperienze del Sabbatani (2) il quale dimostrò la funzione sedativa del Ca-jone sulla corteccia cerebrale del cane e l'azione antagonista dei sali di Ca in confronto coi sali di Na.

Da queste esperienze fondamentali, alle quali si riconnettono quelle di Bottazzi, Cavazzani, Ringten ecc., sono derivati altri studî non meno interessanti nel campo della fisiologia, della patologia e della terapia.

Sul finire del 1905 *Metzler ed Auer* videro che l'applicazione locale di Mg So^4 su di un tronco nervoso ne sopprime l'eccitabilità

(1) *American Journal of Physiology* 1900. Vol. III pagg. 327-383.

(2) *Funzione biologica del calcio.* Memoria della R. Accademia di Scienze di Torino 1904.

e la conducibilità e per conseguenza l'eccitazione elettrica al disopra del punto di applicazione non provoca più alcuna contrazione nei muscoli innervati; l'eccitabilità ricompare tosto che si lavi il nervo con soluzione di Na Ca.

Il ricambio del Ca fu studiato in rapporto alla funzione dell'apparecchio tireo-paratiroideo: da Paron ed Urechie (1) e prima da Silvestri (2) era già stato intuito come la tetania sperimentale potesse essere in rapporto con la deficienza dei sali di Ca nel s. nervoso; il che è perfettamente in armonia con gli insegnamenti della Clinica sulla frequenza degli stati convulsivi nei fanciulli rachitici ed ipoplastici.

Al principio di quest'anno Mac Callum e C. Voegtlin (3) han rilevato che la sindrome paratireopriva non si produceva se negli animali paratiroidectomizzati si facevano iniezioni intraperitoneali di sali di Ca; e Frouin (4) ha ottenuto i medesimi effetti alimentando gli animali operati con sali di Ca e di Mg.

I sali di Ca e di Mg sono stati pure sperimentati con successo nella cura della epilessia da varii autori (Audenino e Bonelli, Silvestri, Ciccarelli, Calcaterra ecc.).

È noto del pari che gli stessi Metzler ed Auer (5) preconizzarono un metodo di cura del tetano consistente nell'inettare nel c. rachideo una soluzione al 25 % di solfato di magnesio, nella propozione di 1 c. c. per ogni 25 libbre di peso del corpo, metodo che anche nelle mani di parecchi altri osservatori, ha dato favorevoli risultati.

Sul finire dello scorso anno il Marinesco (6) usò il metodo di Metzler ed Auer nella cura di casi gravi di corea e ne ebbe risultati assai favorevoli.

Partendo da questi precedenti e confortato dai risultati molto apprezzabili ottenuti dal Dott. Ciccarelli in questo stesso Manico-

---

(1) *Rech, sur l' inf. exercée par les sels da Ca et de Na sur la tet. exp,* 7.ª Ser. del Congr. degli Alienisti e Neurol. di Francia-Ginevra-Losanna. Agosto 1907.

(2) *Gazzetta Ospedali* 1906 N. 96.

(3) *The journal of Exp. Med.* Vol. IX gennaio 1909.

(4) *Presse Medic.* 4 agosto 1909.

(5) *Iournal of Med.* dicembre 1906.

(6) *Sem Medic.* 1908 pag. 553.

mio nella cura dell'epilessia convulsiva con l'uso dei sali di calcio per bocca, volli tentare le iniezioni intrarachidee di solfato di magnesio in alcuni gravi casi di agitazione psicopatica.

L'occasione per incominciare mi fu porta da un'epilettica.

Si trattava di una ragazza di circa 20 anni, degente in Manicomio da 4, nella quale l'epilessia era in rapporto con un grave traumatismo cranico subito parecchi anni innanzi.

Questa inferma, ogni 15 o 20 giorni, aveva una serie di attacchi i quali si accompagnavano ad uno stato di vero furore della durata di 4, 6 giorni, durante il quale diveniva estremamente pericolosa ed aggressiva fino al punto che tutto il personale, ed io stesso, abbiamo avuto qualche ricordo da lei. In questi periodi i più energici sedativi (tre millig. di cloridr. di joscina e di solfato di atropina; 6-8 grammi di trionale oltre a larghissime dosi di bromuri) riuscivano pressochè inefficaci.

Il 1 Luglio l'inferma si trovava in uno di questi stati: l'accesso si era iniziato da tre giorni con intensità crescente, le convulsioni erano al numero di 3-5 al giorno. Alle ore 12 si aveva: Polso 104; R. 22; T. 36, 7. Peso del corpo Kg. 55.

Tenendo presenti gli inconvenienti segnalati dagli osservatori che mi avevano preceduto, pensai di adoperare minore quantità di soluzione ed in minore concentrazione. Preparai perciò io stesso, con tutte le dovute cautele, una soluzione al 10 % di solfato di Magnesio e ne iniettai, previa estrazione di 5 c. c. di l. c. r., c. c. 1,·5 nel cavo rachideo.

La temperatura raggiunse i 38,7 alle ore 21; 36, 7 alle 2 del 16; 37,7 alle 7; 37 alle 11; fu normale in seguito.

Alle ore 15 (tre ore dopo l'iniezione) l'inferma ha avuto un'accesso convulsivo, subito dopo vomito; quindi è entrata in uno stato stuporoso ed è restata tranquilla in letto fino alle ore 22. In tale ora si nota ambascia respiratoria (R. 30) un po' di cianosi; pupille midriatiche e rigide; P. 110 ritmico, pieno. Si lamenta di cefalea.

Alle ore 24 i disordini respiratorii erano scomparsi, l'inferma si addormenta e riposa tranquillamente per quattro ore; poscia si leva di letto ed inveisce contro l'infermiera; si calma subito; rimessa a letto vi resta tranquilla; durante il giorno ha qualche conato di vo-

mito, si lagna di cefalea, appare stordita ed abbattuta. Ha due accessi convulsivi nella giornata, altrettanti nel giorno seguente, poi tutto rientra nella calma consueta degli stati interparossistici.

E molto notevole che in questa inferma le nuove serie di attacchi convulsivi che si sono avute successivamente, il 12 settembre il 5 ottobre, il 2 novembre, non si sono mai più complicate con episodî di così intensa e violenta agitazione come per il passato costantemente accadeva.

Dal favorevole risultato di questo primo intervento sono stato incoraggiato ad ulteriori tentativi. Li riferisco sommariamente.

Osservazione 2.ª — Di Ba. Cesidio di a. 20.

Nella convalescenza di una pulmonite, sofferta 15 giorni innanzi, comparve irrequietezza, insonnia, incoerenza, agitazione. Anamnesi remota e familiare ignota. In Manicomio: insonnia ostinatissima; agitazione; disordini sensoriali evidenti. Nulla nelle urine e negli organi toraco-addominali. Rotulei esagerati.

Diagnosi: *Frenosi Sensoria.*

Dopo sei giorni di trattamenti ordinarî si iniettano nel c. r. cc. 1, 5 della Soluz. Mg. SO^4, 15 %, previa estrazione di cc. 3 di l. c. r. Effetto terapeutico nullo; durante la notte si ha una volta vomito.

Osservazione 3.ª — Cip. Arc. anni 53, proprietario, ammogliato. Eredità psicopatica dal lato materno. Discreto bevitore. Da circa 15 anni soffre, ad intervalli di un anno a 18 mesi, di accessi di eccitamento maniaco dei più classici, per i quali è stato ricoverato una decina di volte, e per periodi variabili da 1 a 4 mesi, in Manicomio. L'ultima volta vi pervenne il 15 luglio 1909 con logorrea, vaghi disordini sensoriali, scialorrea, agitazione, insonnia, irascibilità ecc.

Diagnosi: *Psicosi maniaco-depressiva.*

Otto giorni dopo l'ingresso in Manicomio, mostrandosi la sindrome più tenace ed intensa che in altre occasioni, si praticò la puntura lombare e, dato esito a 5 cc. di l. c. r., si iniettano 3 cc. di soluz. di solfato Mg. al 20 %. Dopo tre ore l'infermo entra in uno stato stuporoso, parlando fra se a voce sommessa; interrogato, risponde a monosillabi; si lagna di cefalea; durante la notte la temper. raggiunge 40, 5; vomita due volte.

Il mattino seguente: temper. 38; cefalea, rachialgia, senso di fiacchezza; rifiuta il cibo; è però lucido, tranquillo, orientato. La sera temp. 37,5. La notte riposa tranquillamente. Nei due giorni seguenti continua a lagnarsi di cefalea e di abbattimento che vanno però gradatamente diminuendo, fino a scomparire.

L'infermo, dopo 5 giorni ha riacquistato la sua abituale tranquillità e lucidezza. Serba memoria precisa di quanto è accaduto e, siccome si tratta di un individuo molto intelligente e non privo di qualche coltura, fa i suoi apprezzamenti circa il metodo curativo e ci prega perchè gli diamo il modo di potervi

eventualmente ricorrere nel proprio paese, all' inizio di un nuovo accesso, prima che l' aggravarsi di esso lo riconduca in manicomio.

Si tiene in osservazione ancora un mese e poscia si dimette.

Osservazione 4.ª — Botti Anna Maria, di anni 32 maritata, contadina. Si sa solo che è stata sempre una buona massaia e buona madre di famiglia. La malattia attuale è cominciata bruscamente. Presenta vivacissimi disordini sensoriali e stato intenso di agitazione psicomotoria. È completamente disordinata, confusa, insonne.

Diagnosi: *Frenosi Sensoria.*

Per due mesi: bagni, calmanti ad alta dose, con effetti puramente sintomatici e transitori (2-3 ore di calma).

Il 2 agosto, iniez. di cc. 2 di soluz. al 15 % di Solf. di Mg. Elevazione termica fino a 38,5 durante la notte. Non vomito, nè altro.

Si mantiene tranquilla per 10 giorni, dormendo la notte 4-5 ore; dopo di che, essendo ricomparsa l' agitazione al grado primiero, si pratica un nuovo intervento intrarachideo.

In questa occasione si rileva che, a differenza della prima volta, la fuoriuscita del liquido c. r. accade a zampillo; ed, all' esame istologico, vi si rinvengono, in discreto numero, leucociti polinucleari. L'esame chimico rivela traccie di Mg. Gli effetti della seconda iniezione di 2 cc. furono simili a quelli della prima: si ebbe in più, durante la notte, un periodo tachipnoico della durata di un paio di ore, che cessò con una iniezione di olio canforato.

L' inferma si mantiene tranquilla per altri 8 giorni; poscia l' agitazione è rincominciata ma in grado meno intenso che in passato. È in Manicomio tuttora in condizioni invariate.

Osservazione 5.ª — Di Greg. Francesco di anni 30 contadino, ammogliato. Anamesi remota ignota. Esordio della malattia brusco e recente. Disordini sensoriali vivaci; agitazione; insonnia ribelle alla ordinaria terapia.

Diagnosi: *Frenosi sensoria (?).*

Iniezione di CC. 1, 5 di soluz. Mg. 20 %. Effetto assolutamente nullo. Due giorni dopo si ripetè l' intervento e si nota: liquido c. r. fluente a zampillo, alquanto torbido; reazione di Mg. evidentissima; marcata polinucleosi. Effetto dell' iniezione: nullo come la prima volta.

L' infermo è tuttora in Manicomio e tende a cronicizzarsi.

Osservazione 6.ª — Cor. Domenica maritata, di circa 30 anni, contadina. Mancano notizie circa l' anamnesi remota. È in Manicomio da due anni. La sindrome morbosa si iniziò durante un puerperio. Condotta in Manicomio si mantenne per qualche tempo agitatissima, insonne, confusa; poscia ha avuto tregue ed esacerbazioni; cominciarono ben presto impulsioni e stereotipie abbastanza caratteristiche.

Diagnosi: *Demenza precoce.*

In una delle fasi di violenta agitazione, il 7 sett. alle ore 12, si pratica una iniezione intrarachidea di 1, 5 cc. di soluz. al 20 % di solf. di Mg. Dopo pochi minuti l' inferma si tranquillizza completamente. La sera, febbre a 39, 5 preceduta da intenso brivido. La notte dorme, ma in mezzo a smanie continue; vomito ripetuto. L' indomani temp. 37, 5; vomita una volta: Il mattino del 9, appena svegliata, chiede di purgarsi, ed alle ore 10 domanda di andare alla stanza di lavoro. In pochi giorni si riordina nel contegno e nei discorsi a segno che viene dimessa in esperimento.

Ci ritorna dopo 10 giorni completamente disorientata e confusa e si mantiene tale fino al 1° novembre quando si rinnova lo stato di agitazione. Il 6 novembre si pratica una iniezione di cc. 1, 5 della soluz. al 20 %.

Temperatura massima 38, 5 durante la notte; non vomito, nè altro di rilevante; dorme. La mattina seguente si lagna di cefalea è ancora confusa ma tranquilla. Dopo tre giorni domanda di andare al lavoro. D' allora è nel reparto delle tranquille lavoratrici ove si mostra lucida, orientata, pulita, laboriosa.

*
* *

Dalle osservazioni testè riassunte emerge che dal metodo di *Metzler ed Auer* si possono attendere reali servigi nella pratica psichiatrica, circondandosi beninteso di tutte le cautele di tecnica ben note, limitandone l'uso a casi determinati ed escludendo tutti quelli in cui, per ragioni anatomiche pertinenti al nevrasse o ad altri organi, non si ritenesse senza pericolo l'affrontare le molteplici perturbazioni funzionali immediate che, come si è visto, conseguono sempre, quantunque in grado diverso, all'iniezione.

Come è facile persuadersi, scorrendo le descrizioni sommarie dei casi più sopra riportati, gli effetti ottenuti dalle iniezioni intrarachidee di Solfato di Magnesio possono essere raggruppati come segue:

a) *effetti reattivi;* b) *effetti terapici immediati,* c) *effetti tardivi.*

Appartengono al primo gruppo la cefalea, il vomito, l'ipertermia, la tachipnea, la rachialgia, il senso di malessere e lo stato di abbattimento. Di questi effetti i più costanti sono l'elevazione termica che non manca mai e può essere anche cospicua ed il malessere: gli altri fenomeni sono di intensità assai variabile e possono anche mancare del tutto, la loro durata oscilla fra 24 e 48 ore.

Gli effetti terapici immediati consistono in una calma assoluta che si determina da pochi minuti a qualche ora dopo l'iniezione; in

un sonno profondo che dura almeno tutta la notte. In due casi soli questi effetti sono mancati.

Gli effetti tardivi sono più incostanti: in due dei miei malati (osser. 3 e 6.) essi possono veramente qualificarsi come brillanti giacchè gli infermi si può dire che si sieno svegliati guariti. In altri due casi (1. e 4.) si sono avuti effetti meno rimarchevoli ma tuttavia tali quali con altri medicamenti non si era riusciti a procurarsi, e merita la maggiore considerazione a tal proposito l'epilettica dell'Osser. 1. nella quale, per circa tre mesi, non sono più ricomparsi i terribili stati di furore che prima accadevano con discreta frequenza.

Quanto agli inconvenienti del metodo essi sono stati già segnalati fra quei fenomeni che ho designato come *reattivi*; i quali però, è bene notarlo, quantunque in qualche caso alquanto imponenti, non mi pare abbiano mai raggiunto tale grado da destare preoccupazioni.

Dirò anzi che io ero molto impressionato dell'affermazione di Deltrage (1) che il Mg. fosse un tossico renale, cardiaco e respiratorio e perciò ho rivolto sempre speciale attenzione al polso, alle urine ed al respiro. E quantunque abbia rilevato, come ho riferito, abbastanza spesso ambascia e frequenza respiratoria, non ho mai avuto ad impensierirmi del polso che si è mantenuto per ritmo, per forza e per frequenza in limiti che, data l'elevazione termica, potevano ritenersi perfettamente normali. Del pari mai nulla ho rinvenuto all'esame dell'urine, eseguito metodicamente per più giorni dopo l'iniezione, e perciò credo di poter dire che il Mg., almeno nelle dosi e nei modi da me usati, non ha nociuto nè al cuore nè al rene. Nè credo inutile di osservare, a questo proposito, che occorre di adoperare, come osserva anche Marinesco, un sale *puro,* che abbia conservato la sua acqua di cristallizzazione: a me è accaduto, in principio, di adoperare qualche volta del sale *sfiorito* che avevo in Laboratorio ed è stato precisamente allora che ho avuto i fenomeni reattivi più imponenti.

Fra gli inconvenienti del metodo non ho mai notato la paralisi e l'anestesia del treno inferiore nè i disordini vescicali da altri riscontrati adoperando il metodo di *Metzler ed Auer* originale, (cioè l'iniezione al 25 $^{0}/_{0}$ in quantità proporzionale al peso del corpo

(1) *Soc. Roy des Scienc. Med. et Nat.* 1908. Press. Med. pag. 397, 1908.

nel rapporto di 1 cc. per ogni 25 libbre). Come si è visto io ho adoperato invece sempre soluzioni oscillanti fra il 10 e 20 % e ne ho iniettato cc. 1, 5 a 2 nelle donne e 1, 5-3 negli uomini, tenendo conto della intensità dell'agitazione e sopratutto della costituzione e dello sviluppo del corpo. Con tali dosi, che ritengo sufficienti, e che non oltrepasserei, ho avuto rachialgia debolezza e parestesie degli arti inferiori: paralisi ed anestesia mai.

L'iniezione, verosimilmente, determina irritazione sui plessi coroidei alla quale può essere dovuto l'aumento di pressione e la polinucleosi che in due casi mi è stato dato di osservare nel l. c. r. questo effetto però sembra lieve e transitorio.

La persistenza della reazione del Mg. nel l. c. r., anche a varî giorni di distanza della iniezione riprova, in conformità a quanto era noto specialmente per le recenti esperienze di Marcozzi (1) che il ricambio del liquido stesso è lentissimo onde una sostanza introdotta nel sacco rachidico vi permane assai lungamente.

E ciò darebbe ragione di quelli che io ho chiamato innanzi *effetti terapici tardivi.*

Intendo di sorvolare sulla discussione del meccanismo di azione del Mg. nel determinare gli effetti che costituiscono l'oggetto di questa nota: si tratta di problemi che proprio in questi giorni sono in pieno dibattito e non sarebbe utile qui di sfiorarli. Dirò che si tratta di una azione che, almeno in certi casi, va oltre l'efficacia sintomatica, ed orienta la mente verso una modificazione biotonica diretta od indiretta dell'elemento nervoso.

---

(1) *Atti della 21 ad. della Società Ital. di chirurgia.* Ed. N. Tommasi, luglio 1909.

16

LA FORMA ED I LIMITI DELLE ANESTESIE.

per il Dott. **Giuseppe Calligaris**
lib. doc. di Neuropatologia.

« Il n' est pas de sensations qui ne soient *subjectives*. La division des troubles de la sensibilité en *subjectifs et objectifs* est arbitraire ».

BRISSAUD.

Tutti i ricercatori riconoscono, come non sempre sia facile il còmpito di chi si accinge a delimitare una zona anestesica. La difficoltà è ancora maggiore se si tratta di un territorio ipoestesico, come occorre il più delle volte. Troppi fattori subiettivi sono sufficienti a falsare i risultati. Ma la prevalenza del « momento psichico » dell' osservato, per quanto grande essa sia, non basta però sempre, io credo, per assolvere l' osservatore della sua imperfezione nella ricerca. Il medico pratico, che è abituato a concepire il disturbo ipoestesico come un quid sfuggevole ed evanescente, che ha bisogno di far presto per arrivare alla diagnosi nel minor tempo possibile, a cui interessa di sapere soltanto se esiste o no in una data parte una diminuzione di sensibilità, con pochi colpi di spillo ha già raggiunto il suo scopo. Io sono ben lungi dal pretendere, che egli abbia ogni volta da ricercare e segnare colla massima possibile esattezza i limiti del territorio insensibile ; ma non credo che la forma da lui assegnata alla zona anestesica in così breve esame sia, non dico la reale, ma la più vicina alla realtà.

Si è detto da qualcuno, che quanto più breve è la ricerca delle sensibilità, tanto più è sicura ; forse chi si è così espresso ha avuto in animo di dire quello che infatti corrisponde alla verità, che cioè l' esame è praticamente tanto più sicuro, quanto più semplice è il metodo di ricerca. Tutti i meccanismi ideati e costrutti all' uopo, non esclusi gli algesimetri, il clinico li ha banditi dal letto dell'infermo. Che l' esame della sensibilità debba essere breve affinchè non stanchi il soggetto e dia perciò dei risultati erronei, è una delle prime regole insegnate dalla semiologia del sistema nervoso. Ma chi vuol riprodurre fedelmente in uno schema la topografia dei disturbi

sensitivi di un tabico o di un siringomielico, ben sa quante e come pazienti è necessario che siano le sue ricerche, e come non basti arrestarsi ad un primo esame. Non è vero che il responso sia tanto più sicuro quanto più breve e superficiale è stata l'indagine; è vero anche per quelle della sensibilità come per tutte le altre ricerche, che, da ultimo, esse riescono tanto più perfette quanto più furono minute, diligenti, ripetute e controllate. Non si può quindi negare, che la ricerca di un disturbo obbiettivo della sensibilità sia perfettibile e d'altronde, secondo il mio modo di vedere, non si può ammettere che, generalmente, per la sua delimitazione si adempia a tutte quelle regole, che sarebbero necessarie onde avvicinarsi quanto più è possibile alla perfezione. A chi dicesse poi che, in fondo, non si può mai appressarsi al di là di un dato limite alla verità, perchè il livello del disturbo estesico è sempre soggetto all' influenza psichica, si potrebbe chiedere dove siano poste queste colonne d' Ercole che segnano al ricercatore l' ultimo limite delle sue possibilità, e che lo avvertono di non continuare più oltre.

Quando l' anestesia cutanea è completa, totale ed assoluta, allora è relativamente facile il tracciarne i confini; ma se è vero che la difficoltà cresce man mano che l'intensità dell' anestesia diminuisce, non è sempre altrettanto vero che cresca in egual grado la pazienza, e corrispondentemente si venga affinando, come sarebbe necessario, l' indagine del ricercatore. Certamente talvolta s' incontrano dei disturbi sensitivi così sfuggevoli e mutevoli, che non ci riesce assolutamente di circoscriverli; ma la clinica ci offre altresì l' opportunità, di poter in molti casi segnarne i limiti con discreta facilità. Quando è leso un determinato tronco nervoso, tutti quanti trovano infatti una zona d' insensibilità cutanea, che è molto simile per la sua forma a quella corrispondente dei nostri schemi sull' innervazione periferica. Già il fatto che questi schemi si sono potuti fare, per quanto siano variabili secondo gl' individui, dimostra che la delimitazione di un' area ipoestesica è pur possibile, almeno in modo approssimativo. Ma quest'ultima parola ha il difetto di essere troppo vàga, e di avere un significato troppo esteso. Si tratta in fatti di sapere, per lo meno, se questa approssimazione è piccola o è grande. Ora, per ovviare ad alcune di queste difficoltà, io adotto un metodo di ricerca, che per vero dire ha di speciale soltanto una

certa regolarità dello stimolo. Che serva per lo scopo il comune spillo innestato ad un'assicella di legno, che vien fatta scorrere fra le tre prime dita e cadere perpendicolarmente sulla cute a passi molto avvicinati e uniformi (metodo della puntura caduta), o che si ricorra ad un piccolo meccanismo automatico capace degli stessi effetti, è cosa indifferente. Voglio invece esporre brevemente alcuni principii generali, ai quali il mio metodo ha inteso di uniformarsi:

Attenzione del soggetto. — Bisogna che sia mantenuta continuamente vigile, mediante ripetuti richiami. L'osservatore deve *sentire* che, in quel dato momento, l'esaminato trovasi in uno stato di « tensione » (spannung).

Ora siccome quest'attenzione volontaria è presto esauribile, perciò è necessario che le ricerche si facciano per serie e si ripetano dopo qualche intervallo più o meno lungo, a seconda che più o meno lunga è stata la prima indagine. Oltre a ciò bisogna che il soggetto sappia che dev'essere immediata quella risposta, alla quale i suoi centri corticali sono già preparati dall'attenzione aspettante.

Stimoli ritmici. — È impossibile che se le eccitazioni portate sulla cute sono disordinate nel ritmo, venga esattamente percepito il più esterno limite della zona anestesica. Nei comuni esami della sensibilità dolorifica, noi pratichiamo una serie di tocchi sulla parte senziente, e subito dopo un'altra eguale ne ripetiamo sulla parte malata: un gruppo di 3-4 punture l'una all'altra susseguite sulla cute normale, ed un gruppo di 3-4 punture, l'una all'altra susseguite sulla cute insensibile, ritmicamente. Non inframettiamo pause più o meno lunghe fra l'uno e l'altro tocco perchè, in tal caso, si complicherebbe il lavoro appercettivo del soggetto il quale darà una risposta tanto più esatta, quanto più semplici e meno complessi saranno in quel tempuscolo i due valori che gli si sono presentati davanti il campo della coscienza, e che egli deve giudicare. Il ritmo è una funzione della vita e l'onda nervosa alimentata dalle innumerevoli eccitazioni che vengono dal mondo esterno, che convergono ai centri per le vie centripete e si trasformano poi in energia per le vie centrifughe, fluisce continuamente con una regolarità perfetta. Il circulum vitae è così ritmico come il battito del cuore. E a questa legge biologica non si sottrae la corrente sensitiva, che è il primum movens del meccanesimo vitale, che è la prima via del grande arco

diastaltico. Si sa infine, che la percezione di un'impressione qualsiasi è resa assai più facile, quando quest'ultima è preannunziata dall'avviso che sta per giungere e che il tempo di reazione è molto abbreviato, allorchè gli stimoli si succedono con un ritmo determinato (William james). Dunque attenzione intensa da una parte, ed eccitazioni ritmiche dall'altra: ecco i due fattori essenziali per abbreviare al massimo quel tempo di reazione, che in condizioni diverse essendo più lungo, non farebbe altro che rendere più imperfetta la nostra ricerca.

Ampiezza del ritmo. — Ma quale dovrà essere il numero degli stimoli portati sulla cute in un dato tempo, vale a dire quale dovrà essere l'ampiezza del ritmo? Poichè si tratta di distinguere due sensazioni, la loro ricognizione e la loro differenziazione sarà tanto più facile, quanto più vicine fra loro esse saranno presenti davanti la coscienza. Ma questa vicinanza non deve oltrepassare un dato limite. Le eccitazioni devono susseguirsi con una frequenza tale, che resti pur sempre tempo all'osservato per la loro distinzione, ma non devono tenersi dietro con una velocità così grande, che avvenga la loro sovrapposizione e la loro confusione.

Ammesso che ad un dato livello esista il limite di un'anestesia non sarà di certo giustamente localizzato dall'infermo se vi si striscia sopra rapidamente la punta dello spillo, come non sarà del pari accusato se le punture dello stesso vengono fatte cadere sulla cute alla distanza di molti minuti secondi. È necessario quindi non solo che gli eccitamenti siano ritmici, ma che anche il ritmo che li governa sia condizionato a sua volta da una legge.

Uniformità della distanza. — Gli stimoli devono susseguirsi con una continuità per così dire ininterrotta sulla regione da esplorare. A questo modo la frontiera viene più facilmente incontrata ed è minore il rischio di sorpassarla, di *saltarla*, come potrebbe accadere se i tocchi sulla cute fossero per esempio allontanati di un centimetro, anzichè di un millimetro o da una sua frazione.

Oltre a ciò è molto più facile che i tocchi stessi, essendo per così dire contigui, riescano egualmente distanziati; con più grande probabilità sarebbero inegualmente allontanati, se dalle mani dell'esaminatore venissero portati ad una maggior distanza fra loro. Ora nessuno potrà dubitare che l'esame riesca più perfetto, se le ecci-

tazioni agiscono alla stessa distanza sopra un dato tratto cutaneo, anzichè la seconda alla distanza di 1 centimetro dalla prima, la terza alla distanza di $^1/_2$ centimetro dalla seconda e la quarta, poniamo, alla distanza di 3 millimetri dalla terza. Non può lo stimolo non essere regolare anche nello spazio, se è necessario che sia regolare nel tempo.

Grado d'intensità dello stimolo. — A seconda che l'anestesia è più o meno intensa, lo stimolo dolorifico, poichè ci limitiamo qui a parlare della sensibilità dolorifica, portato sulla pelle dell'esaminato può essere più o meno intenso, anzi il grado d'intensità sua è indice della profondità dell'anestesia. Ma ciò che vale per l'esame generale della zona insensibile, non sempre vale per la ricerca de' suoi limiti, ricerca della quale solamente io ho inteso e intendo sempre di parlare. Il metodo dalla trasfissione dello spillo in una plica cutanea insensibile, che pratichiamo comunemente negl'isterici, può infatti darci un'idea del grado profondo di anestesia in quella regione, ma non servirà certamente per ricercare e segnare il confine dell'anestesia stessa. Quest'ultima ricerca non si può praticare che con stimoli leggeri. Ed anche qui bisogna domandarci di qual grado dev'essere la loro intensità perchè più perfetti, o se si vuole meno imperfetti, ne siano i risultati. La risposta è sempre una e non può essere diversa. L' intensità dello stimolo dev' essere quanto più è possibile debole affinchè avvenga la differenziazione di due quantità minimali, ma non deve discendere al disotto di quel limite oltre il quale la differenziazione è difficile, incerta od impossibile. Eppure noi generalmente pungiamo a dritta e a rovescia, senz'accorgerci che i nostri sono colpi di pugnale lanciati contro una tenue tela di ragno.

Uniformità nel grado d'intensità dello stimolo. — Non v'ha alcuno, io credo, che non comprenda come se il secondo tocco è inferto più profondamente del primo ed il terzo più leggermente del secondo, l'esame ha già perduto della sua esattezza. Se noi ci diamo sempre tutta la cura necessaria per obbedire a questa regola fondamentale, che è la conditio sine qua non della ricerca, io non lo voglio dire. Dico solo che non sarà eguale il risultato se le eccitazioni sono uniformemente intense o se lo sono in grado diverso, come non sarà eguale se esse sono isocrone o allontanate da una irregolare discontinuità.

Direzione della ricerca. — Quando noi vogliamo saggiare la sensibilità di un arto e segnare per es. il limite superiore di un'anestesia che si diffonde dalla mano su per l'antibraccio, cominciamo a discendere colla punta dello spillo dall'alto al basso, in senso parallelo alla direzione longitudinale dell'arto stesso. Un eguale processo seguiamo quando si vuol delimitare nel torace il limite superiore di un'anestesia a corazza. Nessuno mai comincia a ricercare il limite dell'insensibilità seguendo una direzione irregolarmente obliqua. Ciò significa che noi già presupponiamo essere verosimile e probabile, che se esiste un'anestesia segmentaria, il suo confine superiore debba essere trasversale rispetto all'asse longitudinale del segmento da esplorare. Del pari, quando vogliamo ricercare in un arto la distribuzione di un'anestesia radicolare, conduciamo la punta dello spillo trasversalmente rispetto la linea assile dell'arto stesso, che è quanto dire in senso parallelo al suo diametro trasverso. Ma noi forse non ci accorgiamo che così operando non facciamo altro che obbedire quasi inconsapevolmente ad una legge, la quale in realtà stabilisce una sistematizzazione regolarmente trasversa o longitudinale di quel disturbo estesico, che ci sforziamo di circoscrivere. Che questa sistematizzazione longitudinale esista, è oramai dimostrato. Le striscie dell'innervazione radicolare sono, negli arti superiori, parallele alla loro direzione longitudinale. Le striscie trasversali (ad anelli) non possono non esistere egualmente per il tipo segmentario delle anestesie e se esistenti, non possono per analogia se non essere parallele all'asse trasversale degli arti, incrociando le prime.

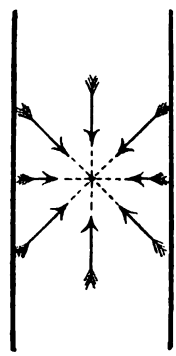
Io ho infatti dimostrato come sulla cute del corpo umano si possa mettere in evidenza un sistema di linee decorrenti in senso longitudinale e trasversale ed incrociantisi fra loro, linee che si mostrano dotate di una lieve iperestesia generale sulla pelle normalmente sensibile, mentre sulle zone cutanee che presentano una sensibilità diminuita, si appalesano per la loro ipoestesia più intensa in confronto delle parti limitrofe (1). Ho mostrato inoltre, che esiste

(1) CALLIGARIS, *Ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo.* Il « Policlinico » Sez. med, fasc. 10-11, Roma, 1908.

Id. *Nuove ricerche sulla sensibilità cutanea dell' uomo* » Rivista Sper. di Freniatria. » Vol. XXXV, fasc. II, 1909.

anche una corrispondente sistematizzazione di linee oblique, rappresentate dalle diagonali dei quadrati risultanti dall'incrociamento delle linee longitudinali e di quelle trasverse. Dico anche che queste linee oblique stanno ad indicare quasi una risultante delle due correnti longitudinale e trasversale, per modo che l'esistenza di queste spiega per così dire la formazione di quelle.

Il metodo col quale ho praticato e vengo praticando queste ricerche è subordinato, come dissi, a quei concetti e a quelle regole principali, che sono venuto più sopra esponendo a proposito dei *limiti* delle aree anestesiche, e che voglio così brevemente riassumere: *Stimoli ritmici, avvicinati, uniformi nel tempo, nello spazio e nell'intensità loro, portati sulla cute di un individuo attento secondo quattro direzioni, le sole che a me risulta siano fisiologiche rispetto al segmento da esaminare: longitudinale, trasversale, obliqua destra e obliqua sinistra.* (V. Fig.).



Queste direzioni non sono arbitrarie. Lo insegna l'esame metodico e paziente degli ammalati. Quando per esempio noi ci troviamo dinanzi ad un caso nel quale ci accorgiamo che l'anestesia presenta in una data parte un limite obliquo (siringomielia, tabe, lepra, gangrena delle estremità, paralisi di qualche nervo periferico), si conduca una linea longitudinale ed una trasversale rispetto al segmento da esaminare (sia il tronco, un arto, un dito ecc.) e poi si disegnino le bisettrici dei quattro angoli retti risultanti dall'incrocio delle due prime linee. Si cerchi il confine obliquo dell'anestesia in senso parallelo a quello delle bisettrici stesse, e si vedrà se trovasi in quella stessa direzione.

Impiegando questo metodo, le anestesie cutanee presentano sempre, anche con tutti i loro possibili rientramenti e le loro ineguaglianze, delle forme regolari, geometriche.

Se la ricerca è compiuta in *modo irregolare*, allora quelle forme risultano irregolari; ma se invece viene condotta in *modo regolare*, allora esse ci appaiono regolari. Tutta la questione è qui.

Ora io lascio rispondere alla psicologia se per la ricerca di cui si parla ci dia maggior affidamento e ci fornisca dei risultati più prossimi alla verità quel metodo al quale io mi riferisco, o quello che viene comunemente usato, anzi quelli che vengono indifferentemente impiegati al letto degl'infermi. Io voglio sentire se meglio si riesce a delimitare un territorio ipoestesico coi tocchi di uno spillo fatto scorrere sulla cute con una data norma, o senz'alcuna norma. E badate che il dilemma s'impone e che bisogna subito rispondere, perchè si tratta di decidere una questione che è d'importanza capitale. *Prima di attribuire ad un' anestesia questa o quella forma, bisogna stabilire come i suoi limiti devono essere ricercati.* È troppo poca cosa, pare a me, quella d'insegnare che basta far chiudere gli occhi al paziente, che viene poi assillato ad libitum del l'osservatore. Ciò può talora bastare per istabilire approssimativamente, come occorre al medico pratico, se un dato territorio cutaneo è colpito da anestesia. Ma ben altra cosa è quella di ricercare e di segnare i *limiti* e la *forma* di questo territorio insensibile. Alla frontiera, al confine di passaggio, l' esame dev' essere infinitamente più fine, affinchè la potenza discriminitiva dell' osservato possa venir esercitata vantaggiosamente. Quivi, se non occorre che gli stimoli si uniformino quanto più è possibile alla legge del ritmo, e siano regolari nello spazio e nel tempo per quella stessa ragione per la quale devono essere regolari nell' intensità loro, vuol dire che è cosa sufficiente o necessaria che essi siano in qualunque modo irregolari. Ed ecco infatti quello che facciamo noi: vibrati quattro colpi di spillo, se le differenze accusate dall' esaminato sono ad un livello abbastanza diseguale, ne congiungiamo i punti corrispondenti d' un tratto con una linea curva, e se il livello non è molto diverso, allora tracciamo la linea retta, passando sopra le piccole differenze, quasi fossimo consapevoli di essere stati noi colla nostra tecnica

affrettata a deformare la linea limitante, che doveva in realtà essere regolare.

Se poi si tratta di rappresentare i confini di una placca anestesica, dopo aver fatto scorrere l'ago in 4 o 5 direzioni, centripetalmente, riuniamo i punti segnati con un audace giro di matita, a comporre un circolo od un ovale. Non concepiamo il quadrato, il rettangolo od il poligono, che pure sono in natura.

Si dice e s'insegna nei comuni schemi dell'innervazione periferica, per citare solo qualche esempio, che quand'è leso il nervo ulnare od il radiale, il confine superiore dell'anestesia, nella faccia anteriore del polso, è rappresentato da una linea curva. Io dico che è rappresentato da una linea retta, trasversale. Si ritiene che la linea divisoria fra la 1. e la 2. branca del V. paio sia, alle tempia, una curva colla concavità rivolta in alto e io dico che è una retta (trasversale mediana del capo). Si ammette che il confine fra il 2. e il 3. ramo dello stesso nervo sia, all'angolo della bocca, dato da una curva ed io dico che è dato da un angolo. Qualcuno potrebbe obbiettare, che nessun schema pretende di avere un valore assoluto e tanto meno quelli della topografia sensitiva e che, essendo la sensibilità un valore mutevole ed i confini della zona anestesica oscillanti e inafferrabili, non è possibile che approssimativamente, come si disse, una valutazione e che non si può dare l'imagine esatta di quella che dev'essere in realtà la forma dell'anestesia, quand'è reciso il nervo ulnare o un ramo del trigemino.

Si potrebbe anche dire, che sono io che trovo e che creo col mio metodo di ricerca la linea retta, l'angolo, il quadrato. Eppure ognuno che abbia segnato in un primo esame con una linea curva il confine superiore di un' anestesia diffondentesi a qualsiasi altezza su per un arto, può correggere negli esami successivi la linea curva con una linea retta, e ognuno che abbia dapprincipio assegnata una forma circolare ad una placca anestesica, può, ripetendo la prova con altro metodo, trovare al posto del circolo la figura di un quadrato.

La questione, così posta, parrebbe nata per protrarsi senza fine e per rimanere insoluta, se non militassero due altri argomenti in favore della mia causa. Il primo si riferisce, come dissi, alla regolarità del mio metodo di ricerca in confronto dell'imperfezione di quello che in genere si usa, quando colla punta di uno spillo si de-

limita una zona di anestesia sul corpo umano. Il secondo argomento sta nell' attendibilità dei risultati che si ottengono col mio metodo, in opposizione a quelli che si hanno con altri metodi.

Io ho inteso così di aver proposto alcune regole per l'esame delle anestesie. Ho fatto ciò solo per incitare i neurologi ed i psicologici a stabilirne delle migliori, e per affermare ancora una volta quello che già è stato detto da altri, che cioè di metodi per segnare i disturbi della sensibilità cutanea ce ne vuole uno solo, ed universalmente riconosciuto.

Bibliografia di libri pervenuti alla Direzione

1. **Prof. Sante de Sanctis,** *Esame clinico dell' Alienato e del Criminale.* Società Editrice Libraria, Milano 1909. *Semejotica mentale.* Volume di pagine 280 con 139 figure e disegni.

Questo libro fa parte d'un trattato pratico di Psichiatria forense che stanno scrivendo S. Ottolenghi e S. de Sanctis. La prima parte è divisa in 7 capitoli destinati all' esame morfologico esterno dell' alienato e del criminale, alle funzioni della vita vegetativa e della riproduzione, delle funzioni di moto e di senso, allo esame dell' espressione. Il cap. VI si occupa dell'esame psichico per ciò che riguarda i disturbi della coscienza, dell'attenzione, della idéazione, della memoria, i disturbi psico sensoriali e della capacità intellettuale.

In seguito l' A. si occupa dei disturbi dell' affettività elementare, dei sentimenti, della volontà e del carattere.

L' ultimo capitolo riguarda l'esame anamnestico.

Questo è lo schema dell' importante libro scritto dall'A. la cui forte competenza psichiatrica ed originalità è a tutti nota. È un trattato che riuscirà grandemente utile non solo a medici e studenti, ma eziandio agli avvocati. D' ABUNDO.

2. **Dottor Gustavo Mattirolo.** *Semiologia delle malattie nervose ad uso dei medici e studenti.* Unione tipografico editrice torinese, 1910.

Dopo alcuni preliminari di Anatomia e di Fisiologia del sistema nervoso l' A. si occupa in appositi capitoli delle alterazioni della motilità, della sensibilità, della coordinazione dei movimenti, dello equilibrio e dell' orientazione, della fisiopatologia e semeiologia del tono muscolare, della fisiologia e semeiologia dei riflessi, delle alterazioni dell' atteggiamento e della deambulazione, delle deviazioni vertebrali, delle alterazioni del linguaggio, degli organi dei sensi, delle alterazioni viscerali di origine nervosa, delle alterazioni secretorie, dell' intelligenza e della febbre nelle malattie nervose.

L' A. ha portato nella sua esposizione il contributo d'interessanti osservazioni personali, che stanno a dimostrare com'egli sia un cultore accurato della patologia nervosa.

Il pubblico medico e gli studenti faranno lieta accoglienza a questo trattato. D' ABUNDO.

RECENSIONI

1. **Cevidalli A. e Benassi G.** — *Saggio antropologico sulla mano.* « Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria, Medicina legale e scienze affini » Fasc. III 1909.

È uno studio antropologico che gli AA. eseguono sulla mano, tenendo conto di tutti i lavori che sul proposito sin oggi si sono pubblicati (fra i quali quelli di d' Abundo), e mettendo in luce numerosi fatti.

Dopo le varietà e le anomalie antropologiche del cranio e della faccia, vengono subito per importanza e frequenza quella della mano organo che nell'uomo assume un alto e vastissimo compito funzionale.

Si fermano anzitutto sul problema della classificazione delle forme papillari della mano da varii autori trattato, adottando una classificazione propria a base morfologica che li porta a determinare 11 varietà.

Si occupano poscia della simmetria e delle eredità delle figure *papillari*, indi delle linee *papillari*, dei *polpastrelli;* delle *pieghe palmari; delle lunule e leuconichie, della lunghezza relativa delle dita, dell' indice della mano stessa,* per venire infine alle seguenti conclusioni :

A. Riguardo alle linee papillari dei polpastrelli:

1. Confermata l'esistenza di una diversità sul comportamento di esse fra normali ed alienati, consistente sopratutto nella maggior frequenza, in questi ultimi, di archi e di vortici e in una maggior simmetria nei primi;

2. Dimostrata una differenza sessuale, tanto nei normali che nei pazzi;

3. Dimostrata l' esistenza di talune forme di passaggio.

4. Confermata l' esistenza di forme scimmiesche, nelle mani umane;

5. Confermata la non esistenza di una ereditarietà assoluta dei disegni papillari, ma piuttosto l' esistenza di una tendenza ereditaria.

(B) Riguardo alle pieghe palmari ;

6. Confermata l'esistenza di varietà di pieghe palmari e la loro maggiore frequenza negli alienati in confronto coi normali;

7. Dimostrata l'esistenza di alcuni tipi nuovi, denominati: *forma di passaggio, forma angolare, piega diagonale, piega cubitale laterale estrema*, e di altre disposizioni meno frequenti; e l'esistenza di un rapporto fra il distacco delle pieghe prossimale e media e la lunghezza della palma;

(C) Riguardo alle lunule e alle leuconichie ungueali;

8. Confermata la maggior frequenza e la maggior grandezza delle lunule nei normali in confronto cogli alienati;

9. Dimostrata la maggior frequenza e grandezza delle lunule nei maschi in confronto colle femine;

10. Dimostrata la maggior frequenza delle leuconichie nei normali in confronto cogli alienati.

(D) Riguardo alla lunghezza relativa delle dita:

11. Confermata la maggior frequenza nelle donne in confronto cogli uomini della maggior lunghezza dell'indice sull'anulare, e viceversa;

12. Dimostrata la maggior frequenza negli alienati in confronto coi normali della maggior lunghezza dell'indice sull'anulare e viceversa.

(E) 13. Determinato in varie categorie di soggetti un indice numerico della mano, con un calcolo analogo a quello che si suole eseguire per stabilire l'indice cefalico.

MONDIO.

2. **Lapicque L.** et **Girad P.** — *Sur le poids de l'encèphale chez les animaux domestiques*, (Sul peso dell'encefalo negli animali domestici) « Soc. de Biologie » sèance du 1. juin 1907.

Quando Darwin ebbe a constatare che la capacità cranica dei conigli domestici era inferiore a quella dei conigli selvatici, fu indotto a credere che l'addomesticamento avesse per effetto la diminuzione dell'encefalo, e ciò a causa della deficienza d'uso che si verifica appunto negli animali domestici.

Gli AA. riprendono oggi lo stesso argomento e portano i loro confronti sul cane, sui galli, sulle galline e sulle anitre selvatiche e domestiche e, dopo aver constatato che l'addomesticamento apporta, senza alcun dubbio, un aumento della massa corporale lasciando immutata la massa encefalica, sono obbligati a conchiudere, quanto

aveva già Darwin affermato, che l'addomesticamento ha per effetto di diminuire realmente il peso dell'encefalo.

MONDIO.

3. **Mott F. W.** — ***Present position of the neurone doctrine in relation to neuro-patology.*** (Stato attuale della dottrina del neurone in rapporto alla neuro-patologia) « Brit. Medic. Journal » 13 Novembre 1909.

L'A. riesamina la dottrina del neurone prendendo specialmente in considerazione i nuovi fatti messi in luce dalle moderne ricerche sulla rigenerazione dei nervi, sulle alterazioni delle cellule nervose in seguito a lesioni dei nervi cranici o periferici, sulla genesi delle fibre nervose. I risultati di tali ricerche e l'introduzione nella tecnica di nuovi metodi d'indagine sono valsi secondo l'A., a rendere sempre più salde le basi della dottrina del neurone, la morte della quale era stata preannunciata or sono pochi anni. L'articolo è illustrato da numerose figure in e fuori testo, in parte originali, in parte riprodotte da Bethe, Cajal, Held, Marinesco, Perroncito, Ross Harrison. L'esame della dottrina del neurone fatto dall'A. pecca tuttavia alquanto d'unilateralità; dal patologo degli asili della contea di Londra c'era da aspettarsi una analisi più fine, dati bibliografici più completi; p. es. la conferenza tenuta da Golgi a Stocolma non è presa in considerazione.

DA FANO.

4. **Maurice Klippel e Math. Peine-Weil.** ***De la disposition radiculaire des naevi.*** (Sulla disposizione radicolare dei nei). Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » sett. ottobre 1909.

Gli AA. per nei intendono delle localizzazioni cutanee, d'un processo tossinfettivo, di cui la causa può essere una vascolarite od una nevrite, e propongono perciò, le dominazioni di *neo-vascolarite* e *neo-nevrite.*

Le due varietà si distinguono l'una dall'altra per l'origine, per la patogenisi, per la data di comparsa e per le analogie che hanno con altri stati morbosi. Il neo-vascolarite è dovuto ad una lesione delle pareti vascolari; il néo-nevrite è dovuto ad una lesione del sistema nervoso. Nel neo-vascolarite si tratta d'un angioma; nel neo-nevrite d'un disturbo trofico, che può determinare la com-

parsa d' un neo varicoso o pigmentario. Il neo-vascolarite è analogo alla porpora telengettasica, il neo-nevrite si avvicina allo *zona*. La data di comparsa durante la vita intrauterina può essere precoce pel neo-vascolarite, perchè precocemente si sviluppano i primi bottoni vascolari e precocemente si può avere l'intervento d' un agente patogeno periferico; nel neo-nevrite dev' essere relativamente tardiva, perchè tardivamente il sistema nervoso acquista connessioni trofiche con i tegumenti esterni.

Infine le due varietà di nei differiscono totalmente per la loro topografia. Il neo vascolarite può, in certi casi, esser determinato da fattori di poca importanza (compressioni, per esempio, del feto contro il bacino materno) in certi altri avere una topografia dermato-metamerica, nascendo sopra una delle isole di superficie cutanea embrionale, oppure peridermato-metamerica, occupando la linea d' unione di due dermato-metameri vicini.

Nei neo nevriti la topografia invece è differente; può essere 1. in rapporto ai tronchi nervosi superficiali o profondi nevro metamerica; 2. in rapporto ad una lesione spinale, spino-metamerica; 3. radicolo-metamerica.

Quest' ultima sarebbe frequentissima. Sul tronco vi può essere errore tra il neo-nevrite a topografia spino-metamerica e quello a topografia radicolo-metamerica, perchè i limiti tra le due varietà sono i medesimi; ma, sugli arti, l' errore non è possibile, perchè i limiti della metameria spinale sono perpendicolari all' asse dell'arto, mentre i territorii radicolari sono paralleli al medesimo.

Gli AA. riportano sei casi clinici di nei nevrite a topografia radicolo metamerica, l' ultimo dei quali riguarda un neo esteso alle pareti anteriore e posteriore della spalla ed all' arto superiore dello stesso lato, che gli AA. fanno dipendere da una lesione congenita della 5, 6, 7, radice cervicole e delle prime quattro dorsali. All' autopsia si è trovato nel midollo spinale un' alterazione pigmentaria di colorito nerastro analogo al *locus niger*, estesa un tre centimetri, in corrispondenza delle regioni cervicale inferiore e dorsale superiore a livello ed intorno al canale dell' ependima come una specie di manicotto di 1 a 2 mm. di spessore. L' esame istologico dei nervi periferici, delle radici spinali, delle meningi, delle cellule della sostanza grigia non hanno rivelato la minima lesione. Gli

AA. credono che l'alterazione pigmentaria riscontrata, riveli 1. un processo patologico della vita intra-uterina; 2. che la sua situazione alla parte inferiore della regione cervicale e alla parte superiore della regione dorsale sia in qualche rapporto con la topografia del neo; 3. che l' integrità delle radici e delle cellule del midollo, all'epoca dell'autopsia, non prova che esse non siano state lese in una forma qualsiasi, in un' epoca determinata, avendo potuto riprendere la loro morfologia normale, grazie alla restaurazione plastica fetale.

CANTELLI.

5. **Maurice Boigey.** — *Les tatoués. Leur psychologie.* (I tatuati. La loro psicologia). «Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière». Settembre Ottobre 1909.

È uno studio estratto da un libro in preparazione, in cui sono riportate 27 bellissime fotografie di tatuaggi, in gran parte artisticamente esatti. L' idea che l' A. si propone di svolgere è che gran parte dei tatuaggi riflettono esattamente lo stato psichico dei tatuati. Sono disegni rappresentanti dei geroglifici che, decifrati, permettono di precisare le fasi principali o gl' incidenti dominanti d' una vita. Soltanto un piccolo numero si dànno al tatuaggio per curiosità o soioperataggine.

CANTELLI.

6. **G. Lane.** — *The nature and quantity of dissociation changes produce in saline solutions by known quantities of electricity.* (La natura e la quantità dei mutamenti dissociativi prodotti nelle soluzioni saline per quantità conosciute di elettricità) Brain 1908.

L' A. si propone con queste ricerche di stabilire la quantità di alcalini e di acidi che si producono nel tessuto cerebrale sotto la influenza dell' elettrolisi, rispettivamente attorno al catode e all' anode, per mezzo di correnti costanti di densità conosciuta. Per mezzo di uno speciale apparecchio di vetro, per misura elettrolitiche e un apparato elettrico speciale, l'autore ha potuto eseguire una quantità di interessanti esperimenti, pei quali viene alle seguenti conclusioni.

Nel tessuto cerebrale sotto l' influenza dell' elettricità si produce una definita quantità di alcalini, specialmente sodici e potas-

sici, la somma totale dei quali, con una corrente di un Ma, in 30 secondi, ascende a gr. 0,000013396 di idrato di sodio. All' elettrode positivo si produce un acido, e principalmente l' acido cloridrico, in una quantità di gr. 0,00000893 di acido cloridrico, di gr. 0,000012005 di acido solforico, con un elettrode di un centimetro quadrato e con una corrente di un Ma, per 30 secondi. Al catode si sviluppa una quantità di idrogeno, superiore al volume dei gas sviluppati all' anode, nelle proporzioni di 4 a 1, o di 6 ad 1 secondo la densità della corrente.

Il volume totale dell' idrogeno generato è di cc. 0,00362 sempre con la stessa corrente qualunque sia la sua intensità.

Il gas idrogeno nel tessuto, con gli altri prodotti di dissociazione, dà luogo alla formazione di idrato di sodio e di potassio. Qualunque sia il calibro dell' elettrode, il volume dell' idrogeno è costante. L'ossigeno che si produce all' anode combinandosi con gli altri prodotti di dissociazione, dà luogo ad acido cloridrico. Il volume totale di quest' ultimo gas varia indirettamente con la densità della corrente. Perciò tale densità in ogni caso agisce sopra l'energia meccanica dei gas generati durante l' ettrolisi. Quando il numero dei Ma. è costante l'effetto meccanico prodotto è in rapporto inverso della larghezza dell' elettrode. Adunque l'elettrolisi è determinata da fattori meccanici e chimici.

M. Sciuti.

7. **Ettore Levi e Giuseppe Franchini** — *Contribution à la connaissance du gigantisme.* (Contributo alla conoscenza del gigantismo) « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière ». Settembre Ottobre 1909.

Si tratta di un gigante di 66 anni, alto 199 cm., il quale presenta sifilide probabilmente ereditaria; fenomeno di Argyll-Robertson abolizione dei riflessi tendinei patellari ed achillei; papille piccole, leggermente atrofiche; segni di arresti di sviluppo: persistenza della membrana papillare del *Vagendorff* e presenza dell' *ectropium uvae* (frequenti negli eredo-sifilitici); astenia muscolare; psichismo infantile; impotenza sessuale; obesità di alto grado; atrofie ed ipertrofie dello scheletro.

Gli AA. mostrano che l' esame clinico, il radiografico, quello

del ricambio materiale, il chimico ed istologico del sangue, eseguiti sul loro soggetto, dànno risultati analoghi a quelli riscontrati nell'acromegalia.

CANTELLI.

8. **Roux.** — *Kiste du Cervelet.* (Cisti del cervelletto) « Revue Neurologique » N. 19 1909.

L'A. presenta un caso di cisti del cervelletto, appartenente ad un giovine diciannovenne, il quale nello spazio di 14 mesi, viene a subire due operazioni.

In questo paziente vengono studiati sopratutto quei punti ancora discussi di fisiologia e di sintomatologia clinica del cervelletto tenendo presente tutti gli elementi della sindrome cerebellosa classica ed i sintomi che Babinski ed i suoi allievi hanno creduto di aggiungervi.

L'esame è lungo minuzioso e interessante. L'A. considera sopratutto gli elementi della *asinergia* a cui attribuisce lo squilibrio notato nel paziente; squilibrio che egli ritiene dovuto a deficienza di coordinazione nelle contrazioni muscolari.

Conclude ritenendo: 1. che il cervelletto interviene, senza dubbio, nella maggior parte dei nostri movimenti, ma interviene per ristabilire l'equilibrio che il più leggiero movimento di un membro del nostro corpo può spostare, ma non interviene per nulla nella coordinazione dei movimenti volontarî. 2. che i disturbi osservati da Babinski e dai suoi allievi, nei malati da loro studiati, i quali presentavano nel medesimo tempo delle lesioni della protuberanza, fossero piuttosto, da attribuirsi a quest'ultima.

Termina in ultimo l'A. ricordando come nel caso presentato, alcuni giorni dopo l'operazione, si fosse notata una netta atrofia di tutto il lato sinistro; che alla misurazione faceva rilevare un centimetro di differenza alla gamba e tre alla coscia. Ora questa atrofia, che è rimasta stazionaria e non si è modificata malgrado gli esercizî di rieducazione, non farebbe pensare, si domanda l'A., che il cervelletto eserciti anche una azione trofica ?

MONDIO.

9. **G. Seppilli.** — *Un caso di tumore del corpo calloso.* « Annali di nevrologia » 1909.

Un uomo di 58 anni da varî mesi presentava uno stato demen-

ziale senza che ad esso si accompagnassero disordini somatici. Dopo circa una settimana che stava sotto l'osservazione dell'A. presentava un attacco aplopettico, con coma, riflessi rotulei vivaci e Babinski ai due lati. Non si notava alcuna paralisi dei nervi cranici, il polso, il respiro, la temperatura erano in condizioni inferiori alla normale.

Moriva dopo un giorno; all'autopsia si riscontrava: un tumore, che all'esame istologico veniva riconosciuto come un gliosarcoma, situato nel ginocchio del corpo calloso, ed a tutta la metà anteriore di esso, che s'infiltrava nel setto lucido e si estendeva a destra ad una piccola porzione del nucleo caudato, ed a sinistra alla metà mediale del nucleo caudato ed alla origine del giro fornicato.

L'A. sulla guida dei casi fin'oggi descritti, esamina dettagliatamente i sintomi riscontrati nel suo, e viene alla conclusione che i disordini psichici per quanto siano un sintoma costante nei tumori del corpo calloso non offrono note caratteristiche, patognonomiche. Il Seppilli ritiene che la *sindrome callosa,* così come l'ha descritto il Raymond, non si riscontra in ogni caso. Rileva come nella sua osservazione non esisteva aprassia motrice, sintoma costante secondo il Liepmann nella sindrome callosa, e fa notare il fatto del decorso latente del tumore del caso descritto.

M. Sciuti.

10. **Max Vincent.** *Contribution à l'ètude du Syndrome d'Hèrèdo-ataxie cèrèbelleuse* (Contributo allo studio della sindrome eredo-atassia cerebellosa.) «Thèse de Paris» 1909, Michalon edit.

Esistono, senza dubbio, dei rapporti diretti, fra l'eredo-atassia cerebellosa e la malattia di Friedreichi. Non solo queste due affezioni hanno una etiologia quasi identica e dei numerosi sintomi comuni, ma tutte le particolarità considerate come proprie dell'una sono state ritrovate, poi anche nell'altra. Difatti nel corso delle sue evoluzioni l'affezione diagnosticata al principio come affezione del tipo di Marie, può in seguito passare al tipo di Friedreich. Così in una stessa famiglia possono incontrarsi delle affezioni che si avvicinano le une al tipo di Marie, le altre al tipo di Friedreich. Del resto, non vi sono lesioni caratteristiche dell'eredo-atassia cerebellosa, inperciocchè le lesioni limitate al cervelletto sono eccezionali, ed il più

spesso coesistono delle lesioni al midollo spinale assai identiche a quelle osservate nella malattia di Friedreich.

Oltre a ciò si possono trarre delle conclusioni ad un dipresso identiche a quelle dette sin ora dallo studio della paraplegia spasmodica familiare. Difatti, dei sintomi d'eredo-atassia cerebellosa o di malattia di Friedreich sono frequentemente associati alla paraplegia spasmodica. Così presso i membri d'una stessa famiglia si possono constatare dei casi che si avvicinano gli uni alla malattia di Friedreich o alla eredo-atassia cerebellosa, le altre alla paraplegia spasmodica.

Anatomicamente non è stata mai constatata la sclerosi isolata dei fasci piramidali, mentre le lesioni della paraplegia spasmodica familiare sono state trovate analoghe tanto a quelle della malattia di Friedreich quanto a quelle della eredo atassia cerebellosa.

Sebbene la patogenia di queste tre affezioni sia ancora ipotetica, ciò non pertanto si possono considerare come dei tipi differenti d'un medesimo processo morboso.

Secondo l'A. dal punto di vista nosologico, questi tre tipi farebbero parte di uno stesso gruppo d'affezioni aventi per substrato anatomico delle lesioni combinate e sistematizzate interessanti i cordoni posteriori, il fascio piramidale e il sistema cerebelloso intaccato o nei suoi centri o lungo le sue vie afferenti o efferenti.

MONDIO.

11. **Joseph Leriche.** — ***Contribution à l'étude étiologique des Méningites séreuses aiguès.*** (Contributo allo studio etiologico delle meningiti sierose acute) « Thèse de Paris ». N. 323 1908.

La meningite sierosa acuta deve essere per la stessa sua definizione separata dagli spandimenti sierosi delle meningi; ma clinicamente ed a volte anche anatomicamente la differenziazione è difficile.

La causa più frequente della meningite sierosa è l'otite acuta e cronica che da luogo alla forma più tipica delle meningiti sierose secondarie.

In quando alle menengiti sierosi primitive, esse si possono riunire in due gruppi: meningiti tubercolari, e meningiti non tubercolari. Le prime sono di facile diagnosi e le loro lesioni assai mani-

feste, mentre le seconde sono d'interpetrazione assai difficile a causa dell'assenza d'un substrato anatomico apparente.

In quest'ultimo gruppo, devono raccogliersi le meningiti sifilitiche ed alcune altre meningiti infettive in dipendenza di comuni microbi (pneumococco, bacillo di Pfeiffer) che si osserva nel corso o in seguito ad altre malattie causate da questi stessi microbi.

Nella patogenesi di queste meningiti è forse utile, conchiude l'A., di fare intervenire delle lesioni ancora poco conosciute, che interessano le parti dei centri nervosi, che danno luogo normalmente alla produzione del liquido cefalo-rachidiano.

MONDIO.

12. **Lafforgue.** — *Réflections à propos de deux cas d'hemianesthèsie hysterique, dont l'un avec paramyoclonus.* (Riflessioni a proposito di due casi di emianestesia isterica, di cui l'uno con paramioclono) « Revue Neurologique » n. 19, 1909.

Si tratta di due ammalati affetti da emianestesia isterica, di cui uno presentava, anche un paramioclono.

L'A. ha l'occasione di esaminarli contemporaneamente, constatando in pari tempo come il secondo degli infermi avesse manifestato la emianestesia a causa della vicinanza avuta col primo, cioè a dire, per contagio.

All'esposizione dettagliata dei due casi clinici l'A. fa seguire alcune considerazioni sulla influenza notevole della suggestione nelle manifestazioni isteriche dei due casi esaminati, e conclude:

1. Conformemente alle idee emesse da Babinski, la suggestione, semplice o complessa, si rivela per lo più in compagnia di molteplici manifestazioni isteriche.

2. La pretesa incoerenza di quest'ultima si spiega spesso per il contrasto di opposte suggestioni.

3. Essendo dati dei sintomi isterici di natura paradossale e contradittoria bisogna supporre allora delle influenze suggestive multiple e complesse.

La condizione *sine qua non* di una terapeutica razionale è quella di occuparsi a ben distinguerli per poterli più efficacemente combatterli.

MONDIO.

13. **Cuningham H. H. B.** — *Unusual case of facial paralysis.* (Su d'un raro caso di paralisi facciale) « Brit-Med. Journal » 18 settembre 1909.

Una bambina di 9 anni si presentò all'A. con fenomeni di lieve otorrea e paralisi totale del facciale di destra. In seguito a completa operazione post-auricolare la paralisi a poco a poco migliorò sino quasi alla restitutio ad integrum. Un anno dopo la stessa bambina si ripresentò all'A. con paralisi totale del facciale di sinistra, datante da 2 giorni; l'esame otoiatrico dell'occhio sinistro dimostrò la quasi completa distruzione della membrana del timpano; venne praticata allora pure un'operazione post-auricolare a sinistra; la paralisi scomparve in 30 giorni. L'A. considera la propria osservazione clinica come praticamente importante; l'associarsi della paralisi facciale ad una otorrea anche lieve indica che l'affezione primitiva— la quale può avere la sua sede tanto nell'orecchio medio, quanto nell'antro—si è diffusa anche al Fallopio ed al nervo contenutovi; è necessario quindi il richiedere un pronto intervento chirurgico, che quanto più sarà precoce e tanto maggiori saranno le speranze di veder in breve scomparir la paralisi.

DA FANO.

14. **Turner A.** — *On lead poisoning in childhood.* (Avvelenamento da piombo nei bambini) « Brit. Med. Iornal 10 aprile 1909.

In Queensland le case sono di legno e coperte da una vernice che contiene grandi quantità di biacca; per effetto del sole e del tempo la vernice si sgretola e si trasforma in pulviscolo; molti bambini, giocando sulle terrazze di tali case aspirano tale pulviscolo e presentano con grande frequenza sintomi di avvelenamento da piombo. In un solo anno furono ricoverati 262 ragazzi affetti da saturnismo nell'ospedale di Brisbane.

Non è privo di interesse il fatto che nei bambini intossicati si presentano con notevole frequenza, oltre a disturbi gastro-intestinali, nefritici, eclampsici, e a paralisi degli arti, anche neuriti ottiche acute e croniche con o senza paresi dell'oculo-motore.

DA FANO.

15. **Clarke I. M.** e **Groves E. W. H.** — *Remarks on Syringomielia (sacro-lumbar type) occurring in a brother aud sister.* (Rilievi sul-

la siringomielia verificatasi in un fratello ed in una sorella.) « Brit. Med. Iournal » 18 settembre 1909.

Osservazione clinica interessante pel fatto che la siringomielia come forma familiare è abbastanza non frequente. È facile rilevare dalle radiografie e dagli schemi che illustrano la breve nota, che in entrambi i casi, esistevano identiche deformità dei piedi, e che i due fratelli presentarono disturbi simili della sensibilità, localizzati ai piedi ed al terzo inferiore delle gambe.

Secondo gli AA. i casi da essi osservati possono esser comparati solamente a quelli pubblicati da Bruns nel 1903 (vedi Neurol. Zentralbl. p. 599) col titolo: gangrena ed artropatia famigliare simmetrica o siringomielia famigliare.

DA FANO.

16. **Manwaring-White R.** — *Two cases of osteitis deformans (Paget disease).* (Su due casi di osterte deformante). « Brit. Med. Iournal » 3 luglio 1909.

Storie cliniche di due fratelli i quali presentavano entrambi la sintomalogia classica dell'osteite deformante di Paget. Nè l'uno nè l'altro dei due amm. aveva mai contratto la sifilide. È notevole che in entrambi mancassero sintomi da lesioni del sistema nervoso. Uno dei fratelli il più gravemente colpito sarebbe migliorato sensibilmente in seguito alla somministrazione d'estratto di tiroide.

DA FANO.

17. **Syrne W. S.** — *Aural Vertigo.* (Vertigine auricolare). « Brit. Med. Iournal » 10 aprile 1909.

Considerazioni storico-critiche sulla vertigine di Menière. L' A. prende successivamente in esame la definizione, l'anatomia, la patogenesi, la diagnosi, il decorso, la cura. Non riporta casi nuovi.

DA FANO.

18. **C. Mills.** — *Hysteria, what it is and what it is not.* (L'isterismo ciò che è e ciò che non è). « The American Iournal of Insanity » 1909.

Dopo una esposizione delle vedute recenti sull'isterismo, specialmente delle teorie del Babinski e del Dana, che l'A. ampiamente discute assieme alle vedute degli altri osservatori, il Mills si fer-

ma ad esaminare i sintomi che servono a differenziare l'isterismo dalle malattie organiche. Dalle sue vedute cliniche, dalle sue critiche, dalla sua discussione, vengono fuori le conclusioni seguenti. La patologia dell'isterismo è abbastanza conosciuta, non così l'anatomia patologica; solo per questa nostra ignoranza ancora si è obbligati a chiamare l'isterismo malattia funzionale.

Il terreno sul quale si svolge l'isterismo è sempre una costituzione nevropatica, che si esplica come temperamento nevropatico o degenerativo, manifestandosi poi con sintomi ben definiti sia motori, sensitivi, vasomotori sia con sintomi viscerali o mentali. Le cause dell'isterismo possono essere varie, la principale è sempre la suggestione; le emozioni, i traumi fisici o pisichici vengono in secondo ordine. Tra i sintomi quasi costanti dell'isterismo si devono annoverare le turbe emotive. La psicoterapia deve costituire la parte principale della cura. L'isterismo attualmente deve intendersi come una psico-nevrosi e non come una forma di pazzia, sí deve differenziare dalla psicastenia e dalla neurastenia con le quali però può coesistere; non deve intendersi come una simulazione sebbene isterismo e simulazione si possono riscontrare nello stesso soggetto.

M. Sciuti.

19. **Da Fano C.**, *Studien über die Veränderungen im Thalamus opticus bei Defektpsychosen.* « Monats. f. Psych. u. Neurol. » Bd. XXVI, 1909.

L'A. ha creduto utile premettere alcune considerazioni sulla citoarchitettonica del TO. del cane sopratutto perchè i nuclei talamici di tale animale, possono essere bene confrontati con quelli dell'uomo. Al fine di creare il minor numero possibile di denominazioni nuove l'A. ha in genere adottato la suddivisione e la terminologia usate da v. Monakow.

Nel TO. del cane l'A. distingue i seguenti nuclei: 1) N. Zonales; piccoli nuclei che compaiono sin dalle sezioni più orali del TO. e possono essere osservati caudalmente sino quasi al comparire dei nuclei genicolati; sono omologhi dei dorsales disseminati dell'uomo e verosimilmente del Ganglion angulare del ratto (Cajal). I NZ. sono costituiti da cellule di media grandezza con zolle cromatiche piccole regolari; hanno struttura minutamente reticolare. 2)

Il Ganglion habenulae, il quale appartiene in istretto senso all'epitalamo; la sua porzione mediale comprende cellule piccole povere di cromatina, a struttura di solito fibrillare; la porzione laterale è costituita da cellule comparativamente molto più grandi e struttura più marcatamente reticolare. 3) Il N. Anterior suddivisibile in ant. *a*, e *c*; secondo l'A. non si può nettamente separare nel TO. del cane un N ant. *b* come venne descritto da v. M. Le cellule del NA. sono piccole e medie, abbastanza ricche di zolle cromatiche, con reticolo a maglie piccole e regolari. 4) Il N. Triqueter, non descritto da altri AA., irregolarmente triangolare, visibile in piano piuttosto orali, prima che compaia il N. Medialis e compreso tra i NZ., il lat. *b*., il N. Rotundus, l'ant. *a*.; costituito da cellule piuttosto grandi triangolari o piramidali con zolle cromatiche scarse grandi allungate. 5) Il N. Rotundus, pure non descritto da altri AA., sito nello stesso piano ed inferiormente al NT., composto da cellule piccole e medie allungate, con zolle cromatiche piccole. 6) Il N. Lateralis suddivisibile in lat. *a* e *b*, comprendente cellule di diversa grandezza, in genere rotondeggianti, abbastanza ricche di cromatina e caratterizzate da un fine ed elegante reticolo, che ricorda un poco quello delle cellule dei gangli spinali. 7) Il N. Medialis il quale è suddivisibile in med. *a*, *a'*, *b*, *c* e le cui cellule hanno struttura reticolare a piccole maglie regolari; quelle del med. *c* sono più grandi delle altre. 8) Un minuscolo gruppetto di cellule piccolissime, posto al di sotto del med. *c*. e pel quale l'A. ha conservato la denominazione « Y » di v. M. 9) Il N. Ventralis che solo un po' artificiosamente può essere suddiviso in vent. *a*, *b*, *c*, e che comprende cellule grandi, provviste di un gran numero di prolungamenti, ricche di sostanza cromatica, con fasci di fibrille, che dai numerosi dendriti si prolungano nell'interno del corpo cellulare, fino in corrispondenza del nucleo, sovrapponendosi in varia guisa; nelle parti più profonde vi esiste pure un distinto reticolo. 10) Lo strato ingraticiato (Gitterschicht) contraddistinto da un grande polimorfismo cellulare; gli elementi prevalenti e più caratteristici hanno forma allungatissima. 11) Il Cor. Gen. Lat. Vent. nel quale si osservano pure cellule molto grandi, triangolari stellate, ricche di prolungamenti, a struttura complessa, in parte fibrillare. 12) Il Gen. lat. dors. che comprende cellule simili a quelle del C. G. lat. Vent. ma di solito

più piccole. A questi nuclei si dovrebbero aggiungere : 13) Il piccolo nucleo Striae terminalis. 14) I nuclei della Commissura media, della cui suddivisione l'A. non ha creduto opportuno momentaneamente di occuparsi. Secondo l'A. non esiste nel TO. del cane un nucleo ben delimitabile, al quale convenga la denominazione di Pulvinar, la regione topografica, che nel cane potrebbe essere indicata come P. corrisponde all'incirca alla porzione più caudale e laterale del Nucleus Lateralis.

Nel TO. dell'uomo l'A. distingue momentaneamente i seguenti nuclei principali: 1) Il Ganglion habenulae molto meno sviluppato che nel cane. 2) Il N. Anterior che corrisponde all'omologo del cane. 3) I Nuclei dorsales disseminati. 4) Il N. dorsale corrispondente al NL. del cane; però nell'uomo non si trova più il Lat. *a*. 5) Il N. Mediale omonimo ed omologo di quello del cane. 6) Il N. Laterale che corrisponde al N. Vendralis del cane. 7) Lo strato ingraticciato, molto meno sviluppato nell'uomo. L'A. illustra e descrive la struttura e i principali tipi cellulari prevalenti nei singoli nuclei.

L'A. si occupa poi estesamente delle alterazioni del TO. nella Paralisi progressiva, riassumendo in fine del capitolo le proprie osservazioni in questi termini: le alterazioni del TO. nella P. pr. non differiscono essenzialmente da quelle rilevabili nelle altre regioni del sistema nervoso. Nel TO. come nella corteccia si rileva, impallidimento e degenerazione di fibre nervose midollate, alterazioni dei vasi con tendenza alla formazione di nuovi gettoni vasali, infiltrazione delle guaine linfatiche e del tessuto, costituita da Plasmazellen e linfociti; presenza di cellule a bastoncello e di cellule finamente reticolate; proliferazioni di nevroglia. Nelle cellule nervose si osserva un accumulo di pigmento, che oltrepassa di molto i limiti fisiologici; atrofia in diversi gradi fino alla totale scomparsa delle sostanze cromatica e fibrillare. In armonia coi più recenti lavori, l'A. ha trovato le neurofibrille alterate in varia guisa: ispessimenti delle neurofibrille, atrofie di sistemi di fibrille, loro agglutinazione e spezzettamento sino alla trasformazione in frammenti e granuli irregolari. Le alterazioni osservate dall'A. avevano il carattere di lesioni primarie. La regione del TO. in genere più colpita parve il Nucleus Lateralis.

Nell'ultima parte del lavoro l'A. si occupa delle alterazioni del TO. nella Dem. senile ed arterio sclerotica. Per quel che riguarda le alterazioni delle cellule nervose egli ritiene, che in genere non differiscano qualitativamente da quelle osservabili nel TO. dei paralitici; rilevare tuttavia come più caratterische delle forme sen. ed art. la minor diffusione delle lesioni ordinariamente limitate, in forma di piccoli focolai, in vicinanza dei vasi alterati e la presenza di alcuni tipi di alterazione cellulare, i quali ricorrono molto di rado nella paralisi. Mancano nel TO. dei dementi sen. ed art., le infiltrazioni delle guaine linfatiche periavventiziali e la formazione di nuovi gettoni vasali. Vi si osservano invece in gran numero rigonfiamenti di grandezza varia delle fibre nervose, fibre clavate, fibrille terminate da corpicciuoli a struttura diversa, corpi aventi nel loro interno una specie di apparato a maglie rotondeggianti ed in vicinanza di vecchi focolai emoraggici intrecci complicati di fibre e rare formazioni spirali; l'A. è propenso a ritenere quest'ultime come l'espressione di un processo rigenerativo.

AUTO-RIASSUNTO.

20. **Carrier G.**, *Troubles mentaux et maladies de Basedow* (Disturbi mentali e malattie di Basedow) « L'encephale » n. 10, 1908.

L'A., dopo avere accennato brevemente le tre opinioni che sin oggi sono state emesse da varî autori intorno ai disturbi mentali che spesso sogliono associarsi alla malattia di Basedow, presenta due proprie osservazioni. Nella prima, riguardante un uomo di 30 anni, l'eredità è poco manifesta, ma c'è il gozzo esoftalmico sin dalla pubertà, l'alcoolismo ed il delirio alcoolico subacuto. Nella seconda, invece, riguardante anch'essa un uomo di 30 anni, l'eredità è alquanto esagerata ed oltre al gozzo esoftalmico che rimonta alla pubertà, si nota l'emotività esagerata ed il delirio dei degenerati.

Oltre a ciò nella prima osservazione i disturbi mentali, caratterizzati da delirio alcoolico subacuto, dipendono dall'alcoolismo del soggetto iniziatosi dieci anni fa, mentre la malattia di Basedow rimonta all'età di sedici anni del soggetto stesso; quattro anni prima, perciò, degli accessi alcoolici. Nella seconda osservazione i disturbi psichici, caratterizzati da un delirio degenerativo, avente una evoluzione assai lunga e parecchie pause nello spazio di quattro an-

ni, si sono iniziati a 26 anni e sotto l'influenza di una emozione assai viva. Il gozzo esoftalmico quì è comparso, come nel caso precedente, nella pubertà.

L' A. conchiude dicendo, che tanto nel primo caso come nel secondo il gozzo esoftalmico non esercita altro che una causa predisponente che si aggiunge nel primo caso all' alcoolismo, nel secondo caso alla degenerazione.

Ciò appoggia, non solo le idee di Raymond e Serieux sull'esistenza di un rapporto fra i disturbi psichici nella malattia di Basedow e la degenerazione concomitante, ma ancora l' opinione degli autori Dromard e Levassort, che ammettono l' influenza predominante del fattore degenerativo nello stabilirsi della malattia di Basedow ed i disturbi mentali concomitanti.

MONDIO.

21. **Remond e Chevalier-Lavaure.** — *Un cas de Paralysie générale juvénile.* (Un caso di paralisi generale giovanile). « Le progrés médical ». N. 19-1909.

È una osservazione riguardante un caso di paralisi generale giovanile, che per chiarezza di sintomi e per la coesistenza di certe particolarità, acquista un interesse non lieve.

Si tratta di una ragazza, la quale a 14 anni e mezzo circa perde rapidamente la sua ordinaria attività, dimentica facilmente gli ordini ricevuti, diviene notevolmente disordinata, e l' indebolimento intellettuale fa ben presto sì rapidi progressi che essa viene inviata all'ospedale, dove da lì a poco, si mostra così apatica ed inattiva che subitó viene internata in un Manicomio.

La paralisi generale era evidente; i sintomi non fecero che accentuarsi durante un anno, dopo il quale la paziente indebolita notevolmente, muore. L' autopsia venne a confermare la diagnosi; l'affezione si era svolta nell'inferma seguendo il tipo demenziale puro, sopra un fondo di debolezza mentale e senza alcuna reazione delirante.

In quanto alla rapidità relativa allo svolgersi della malattia, che è durata meno di due anni, senza che alcun accidente patologico estraneo alla paralisi generale venisse a intromettersi, è a rimarcare come una delle caratteristiche ordinarie della paralisi ge-

nerale della donna è invece la lunga durata della sua evoluzione. Mentre, per ciò che concerne l'etiologia dell'affezione, si può concludere, per aver costatato delle affezioni oculari antiche, delle adenopatie e delle lesioni polmonari, che l'eredo-sifilide e la scrofola tubercolare sono state le cause determinanti a provocare l'affezione in un terreno evidentemente assai predisposto.

MONDIO.

22. **Vallet A.** et **A. Fasson.** *Hallucinations dialoguès conscientes* (Allucinazioni coscienti in forma di dialoghi) «Revue de Psychiatrie» N° 1. 1909.

Gli AA. presentano un caso di degenerazione mentale con allucinazioni.

Queste allucinazioni sono interessanti non solo perchè l'infermo sente più voci, ma ancora perchè esso mostra una semi coscienza del suo stato ed una dissociazione tale della sua personalità, che se egli non può eseguire gli atti comandati dalle sue voci, egli si crede almeno obbligato di imitarle.

L'infermo sente il più spesso due voci: l'una cerca di nuocere a lui e gli dice delle ingiurie; l'altra è quella di una persona ammalata come il paziente in istudio, la quale sente come quest'ultima le cattiverie della prima voce; questa seconda voce, allora, difendendo il malato difende se stessa.

Queste due voci discutono di una maniera contradittoria intorno alla vita dell'infermo, sui suoi atti e su ciò che deve accadergli. Spesso la prima voce è la più forte. Allora malgrado la resistenza della seconda l'infermo fa ciò che a lui è comandato. Così una volta ha tentato gettarsi dalla finestra; un'altra volta è stato a lui comandato di uccidersi con un pugnale, ed egli dominato dalla potenza della voce, sebbene non avesse alcun'arma in mano, faceva ciò non pertanto il gesto di ferirsi il petto con un pugnale.

Oltre a ciò l'ammalato mentre confessa volentieri che le sue allucinazioni sono immaginarie, da lì a poco si riprende dicendo che quelle sue voci sono troppo naturali per esser false.

MONDIO

23. **H. Nouet e L. Trepsat** — *Ulcérations trophiques chez un dément précoce catatonique.* (Ulceri trofiche in un demente pre-

coce catatonico). «Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière ». Septembre-Octobre 1909.

Gli AA. studiano le ulceri trofiche dei catatonici, illustrandole con un caso clinico. Esse sono molto frequenti, e s' iniziano sotto forma di vescicole pentigoidi. Sono in generale di forma rotonda, a margini regolari, tagliati perfettamente a picco, lasciano scorrere un liquido siero sanguinolento, ed hanno il fondo di color rosso vivo. L' etiologia n'è oscura, la mancanza di alterazioni midollari e del sistema nervoso periferico ne rende difficile l'interpretazione. Soltanto v' ha di certo che esiste uno stretto rapporto tra la loro comparsa e gli stati di stupore.

CANTELLI.

24. **Halberstadt G.**—*La céphalalgie dans la démence précoce.* (La cefalalgia nella demenza precoce). « Revue neuroligique ». n. 17-1909.

Fra i sintomi che si sogliono rilevare nella demenza precoce, la cefalalgia, che tanto frequentemente vi si associa è stata una dei sintomi poco studiati e rilevati dai varii osservatori. Difatti, se qualche volta si è descritto un tale sintoma è stato soltanto accennato nella descrizione del periodo prodromico della demenza precoce.

L'A. riporta in questo studio cinque osservazioni appartenenti senza alcun dubbio tutti a casi di demenza precoce, nelle quali spiccava appunto e sempre la cefalalgia. L' intensità di questa era variabile; ora si trattava di un semplice indolenzimento, ora di una tensione penosa di pressione, ora, ed era il più spesso, di un vero dolore. La sede ed il carattere della sensazione dolorosa erano quasi sempre assai precise, spesso la sede era nelle cavità orbitarie.

Il periodo della malattia, in cui si manifestava il più spesso il sintomo in parola era lo stato iniziale. La cefalgia inoltre delle cinque osservazioni studiate appariva, il più spesso, di mattina per diminuire alquanto durante la notte.

L'A. conclude affermando, che per spiegare l'esistenza della cefalalgia si sono invocate diverse teorie: l'auto intossicazione, lo aumento di pressione intracranica, ecc., ecc.; ma ciò non pertanto ancora non si conoscono le cause scientifiche, restando soltanto indiscussa l'importanza clinica del sintomo.

MONDIO.

25. **C, Ricksher.** — ***Impressibility in dementia praecox.*** (La recettività e la ritentiva nella demenza precoce) « The American Iournal of Insanity » 1909.

L'A. avverte che nel termine *impressibility* intende non solo il potere di ricevere e di ritenere uno stimolo ma anche di riprodurlo.

Gli esperimenti condotti sopra molti casi di demenza precoce avevano lo scopo di vedere come venivano riprodotti e ricordati dopo un certo tempo alcuni stimoli visivi ed uditivi. In una prima serie di esperimenti si utilizzavano 43 soggetti, 15 uomini e 28 donne, alcuni dei quali erano catatonici, altri dementi paranoici, altri ebrefrenici. Si dicevano loro tre parole o tre cifre e dopo un certo tempo s'invitavano a ripeterle. In una seconda serie di esperienze si presentavono agli ammalati delle pitture per 30 secondi.

Da tutte le sue ricerche l'A. trae le conclusioni seguenti:

Di regola i dementi precoci danno riproduzioni più corrette delle donne ma in un tempo più lungo, essi mostrano anche una certa tendenza ad amplificare le risposte con riproduzioni false. I casi di demenza paranoide fanno osservare una apatia emotiva minore che nelle altre varietà, e perciò danno un maggior numero di riproduzioni esatte.

Classificando i casi di demenza praecox in riguardo alla durata e specialmente alla apatia ne segue che la esattezza della riproduzione degli stimoli è in rapporto indiretto alle due suddette condizioni, si badi però che in linea generale non si può mettere in rapporto la durata della malattia con il decadimento, perchè l'A. ha osservato che molti dementi recenti mostravano maggiore infiacchimento mentale che altri dementi precoci di lunga durata. In generale si può concludere, che la riproduzione degli stimoli dipende direttamente dal potere dei pazienti a fissare l'attenzione e l'interesse sull'esperimento.

M. Sciuti.

26. **Bauer e Gy.** — ***Gomme de la protubérance chez un Mixoedémateuse amaurotique acromégale mort de pleurésie putride.*** (Gomma della protuberanza in un mixedematoso amaurotico acromegalico morto di pleurite putrida). «Revue Neurologique» n. 20 1909.

L'osservazione che gli AA. riportano in questo studio ha im-

portanza per la molteplicità dei disturbi di natura assai diversa che essi rilevano sullo stesso ammalato.

Si tratta di un uomo il quale muore all'età di 42 anni per pleurite putrida dopo aver sofferto, fra le altre, di blenorragia a 17 anni con artrite sterno clavicolare suppurata; amaurosi per coroido retinite sifilitica a 27 anni; e poscia mixedema tardivo, acromegatia frusta con iperplasia pituitaria; nefrite cronica con albuminuria; ginocchio valgo, e paralisi alterna per gomma alla metà sinistra della protuberanza. All'autopsia si constata ancora: Tubercolosi agli apici polmonari, fegato moscato, sclerosi delle capsule surrenati ecc., ecc.

Gli AA. dopo aver descritto minutamente, tanto dal lato microscopico che macroscopico le lesioni della protuberanza, causate della gomma sifilitica, riassumono così quanto hanno osservato nel loro infermo dal punto di vista clinico:

1. Emiparesi destra della faccia e delle membra a corso progressivo;
2. Leggiera asinergia cerebellosa;
3. Disturbi della sensibilità subbiettiva ed obbiettiva del lato destro;
4. Strabismo interno dell'occhio sinistro;
5. Leggiera diminuizione della sensibilità uditiva;
6. Cefalea e vomito intermittente.

Questi diversi disturbi, che nell'insieme costituiscono una varietà di paralisi alterna diggià studiata da M. Raymond, presentano secondo gli AA., i caratteri abitualmente riscontrati nelle localizzazioni superiori della protuberanza; e la sindrome osservata nel paziente in esame assai vicina alla sindrome protuberanziale superiore tipica descritta da Raymond e Cestan.

È curioso, aggiungono infine gli AA., il riscontrare, nell'ammalato in istudio, l'amaurosi non in rapporto diretto nè con la sindrome protuberanziale nè con l'agromegalia, ma piuttosto in dipendenza di una lesione del fondo dell'occhio. MONDIO.

27. **Doumer** et **Lemoine.** — *L'arytmie cardiaque et la d'Arsonvalisation.* (L'aritmia cardiaca e la d'Arsonvalizzazione). « Annales d'électrobiol. » 1909 ottobre.

Gli AA. da un anno, han sottoposto alla d'Arsonvallizzazione

tutti gli ipertesi che presentavano aritmia cardiaca. E riferiscono in questa nota i casi in cui le intermittenze del polso sembravano legate all'ipertensione.

In tutti i sei casi che essi espongono è notevole il parallellismo tra l'impertensione arteriosa e l'aritmia estrasistolica, tal che si può concludere che questi disturbi cardiaci sono strettamente legati ai disturbi della circolazione periferica.

Il miglioramento del ritmo cardiaco andava di pari passo col diminuire dell'ipertensione.

Talchè bisogna riflettere se la terapia fondata sull'impiego dei tonici o dei regolatori del cuore, come la digitale e la caffeina, non è illusoria, se non dannosa.

Il cuore è aritmico, non perchè è indebolito, ma perchè, in conseguenza dell'aumento della resistenza del sistema periferico, esso deve compiere un lavoro supplementare che è al di sopra delle sue forze.

La terapia razionale, in tali casi, è dunque di far cessare la causa che rende necessario questo lavoro supplementare, cioè di far cessare lo spasimo arterioso che cagiona l'ipertensione. Bisogna dunque instituire una medicazione ipotensiva.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Febbraio 1910. FASC. 2

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio provinciale di Macerata.

Su di un caso d' isteria traumatica locale.

Prof. Dott. G. Esposito (direttore).

Il caso che riferisco ha valore in quanto illustra l' opinione di alcuni nosografi, oggi, in verità, non prevalente che l' isteria traumatica locale può non accompagnarsi a sintomi generali della malattia, nè evidenti nè attenuati; ed ha, come nevrosi, caratteristiche proprie e può insorgere in individui nei quali manchi qualsiasi precedente nevropatico e non sia ammissibile un' isteria latente.

È ancora importante in quanto ha offerto, nella localizzazione e nella distribuzione dei disturbi sensitivi, un quadro molto somigliante a quello delle lesioni radicolari, assumendo una configurazione che solo in questi ultimi tempi ha cominciato ad essere segnalata nell' isteria.

P. E. di anni 41, senza tara ereditaria nè personale.

Sempre sano — tranne piccole indisposizioni occasionali — fino adesso. Nega infezione luetica, nè se ne rivelano postumi. Buon bevitore, ma del resto operaio bravo e di media intelligenza, carattere solido, senza stigme nevropatiche.

Il 19 febbraio 1908, scivolando da una scala (a tre gradini dal

suolo) nella fabbrica in cui lavorava, battè l'avambraccio destro contro il ciglio di un gradino, e si fratturò l'ulna al terzo superiore. La lesione ossea non fu momentaneamente diagnosticata, e solo dopo 4 giorni fu applicato l'apparecchio, che il paziente portò per 50 giorni circa. Esternamente non vi fu che semplice scorticatura all'olecrano. Nessuna sensazione speciale, nè formicolìo nè intorpidimento fu provata in questo tempo.

Dopo qualche giorno rimosso l'apparecchio, tornò all'officina. Ma al tentativo di riprendere il lavoro si svegliarono dolori, che dal punto fratturato si irradiavano alla regione posteriore del braccio, alla regione deltoidea e alla fossa sopraspinosa, sino alla colonna vertebrale.

Questo stato si protrasse, cagionando tali sofferenze che il soggetto, per aver tregua, dovette replicatamente ricorrere alla morfina.

Fu consigliato un intervento chirurgico esplorativo, compiuto nei primi del giugno 1909. Messo allo scoperto il nervo ulnare dalla doccia del cubito sino al punto del callo osseo non si rinvenne nulla nel tronco nervoso, che era libero e anche il callo presentò aspetto normale.

Dopo alcuni giorni dall'intervento operativo, negli ultimi del Giugno 1909, il malato viene alla mia osservazione, a scopo peritale.

Esame del 28 Giugno. — Soggetto fisicamente robusto, che ha nell'anamnesi solo pregressi abusi alcoolici, ma non continui nè molto gravi.

La motilità dell'arto superiore destro è conservata nei segmenti superiori (all'articolazione dell'omero e del gomito). Si compiono bene la pronazione e la supinazione, lievemente limitate sono la flessione e l'estensione della mano. Integra è la motilità del pollice e dell'indice della mano destra. Il medio e l'anulare si estendono parzialmente, nel movimento attivo, e più ampi sono i movimenti della prima falange sul metacarpo e della seconda sulla prima falange. Il mignolo resta in posizione semiflessa. L'adduzione e l'abduzione delle dita sono perfettamente conservate. La flessione delle ultime tre dita arriva a portarne appena i polpastrelli a contatto della palma della mano; le dita così si chiudono, ma non stringono, e la mano non può fare il pugno. I movimenti passivi son tutti pos-

sibili e senza limitazione nella loro estensione. Sia attivamente che passivamente estendendo e facendo estendere il medio e l'anulare si provoca dolore lungo il lato ulnare dell'avambraccio e alla doccia del cubitale; ciò è più pronunziato a carico del mignolo.

Non v'è deformazione alcuna nella posizione delle falangi, solo le ultime tre dita stanno in semiflessione appena esagerata; manca la griffe speciale della paralisi dell'ulnare.

Non contrattura, nè spastica nè paralitica.

Al dinamometro md = 14, ms = 30.

Nessun disturbo trofico:

braccio, a 7 cm. sopra la piega del gomito,	d=25,5;	s=26
avambraccio a 3 c. sotto la piega del gomito,	d=26,2;	s=26
— a 5 c. più giù,	d=26,5;	s=25,5
— a 12 c. sopra l'articolazione del polso,	d=23,5;	s=23,5

Alla palpazione delle masse muscolari non si rileva nulla di anormale.

Nessuno disturbo di coordinazione.

Leggerissimo tremore, bilateralmente.

All'esame elettrico dei nervi e dei muscoli nessuna modificazione dell'eccitabilità galvanica e faradica, per confronto col lato sano, nè qualitativa nè quantitativa.

Assente l'eccitabilità meccanica dei muscoli.

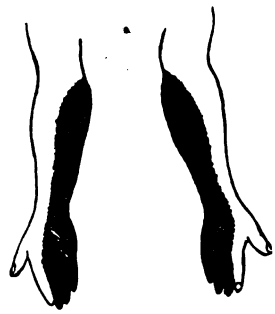
Riguardo alla sensibilità, non esistono dolori spontanei, nè parestesie o altre sensazioni anormali. Alla pressione sono dolorosi gli spazi intermetacarpei tra il II e il III, tra il III e il IV metacarpo. Da questi punti non si riesce a provocare il fenomeno di Mannkopf. Altri due punti dolorosi—sempre con Mannkopf negativo—sono nel gomito alla doccia del cubitale e al capitello dell'ulna.

La sensibilità tattile termica e dolorifica risulta ottusa per tutto il lato ulnare dell'avambraccio, estendendosi sin quasi a metà della superficie cutanea dal lato estensorio e flessorio. Alla mano, dalla faccia palmare come dalla dorsale, v'è ipoestesia in corrispondenza del III, IV e V metacarpo e alle ultime tre dita.

La configurazione esatta è dimostrata dall'annesso schema.

L'ipoestesia interessa egualmente le tre modalità del sentire.

Essa passa molto rapidamente, con limite abbastanza netto, alla sensibilità normale.



Per eliminare qualunque influsso suggestivo in questo difficile esame, i disturbi sensitivi furono specialmente e primamente localizzati con stimoli dolorifici (puntura, metodo elettrocutaneo), tenendo conto, senza interrogare il soggetto, del movimento riflesso o reattivo che si destava, variando irregolarmente l' intensità dello stimolo e a occhi bendati, e facendo sempre il confronto col lato sano. Non sono stati rilevati, nè in prossimità, nè altrove, altri campi più o meno ipoestesici.

La sensibilità profonda è normalmente conservata, e così il senso stereognostico.

La sensibilità ossea è diminuita nell' ulna fratturata.

Nessun disturbo nelle sensibilità specifiche.

I riflessi sono normali, e si provoca bene l' ulnare e abbastanza il palmare.

Nessun accenno a disturbi vasomotori, del trofismo cutaneo, delle secrezioni.

Esame del 20 Luglio 1909 — Si sono rilevate le seguenti variazioni: scomparsa della dolorabilità provocata, lungo il lato ulnare dell' avambraccio, alla doccia del cubitale, all' estensione delle ultime tre dita della mano destra, agli spazi intermetacarpei.

Al dinamometro: md = 26, ms = 34.

Nel resto, l' esame obiettivo dà risultati conformi ai precedenti.

Esame del 15 Ottobre 1909 — Obiettivamente, nessuna modificazione.

Il soggetto si lagna nuovamente di dolori quando muove la ma-

no, accompagnando il movimento con qualche sforzo. Accusa un punto doloroso dal lato ulnare, un centimetro sopra l'articolazione del pugno; e altro punto due dita al di sotto dell'olecrano. I dolori compaiono spontaneamente qualche volta di notte.

Esame psichico — Lo stato mentale nei traumatizzati ha sempre una grande importanza e non dovrebb'essere mai trascurato.

Anche in casi nei quali la correlazione psico-somatica non appare probabile, dati importanti possono scaturire e per la valutazione diagnostica e prognostica singola e per la dottrina delle neuropsicosi traumatiche.

Già quando il soggetto si presentò per la prima volta alla mia osservazione — e venne con piena fiducia, essendo stato egli stesso a invocare il mio giudizio in confronto ai medici fiscali — lo si poteva dire preoccupato dell'infermità residuatagli, ma preoccupato principalmente a farla valere, a metterla in evidenza. Bastò che, mentre egli raccontava, io avessi, di una semplice occhiata, confrontato le due avambraccia e stimatane grossolanamente, circondandole delle dita, la circonferenza, perchè d'allora in poi egli abbia avuto, ad ogni volta, a mettermi sott'occhio, per un confronto, i suoi due arti superiori, e manifestato il dubbio che differenza ci fosse, a svantaggio del lato leso.

A ciò fa riscontro un costante sentimento d'indifferenza di fronte alla limitazione onde può usare la mano destra. Il modo e la misura secondo cui può essere valutata tale limitazione è il motivo fondamentale del suo pensiero; manca invece l'interesse per la possibilità di ritorno alla sana funzione dell'arto; nullo è lo sforzo per ricuperare i movimenti e le forze perdute. La mano tiene sempre inerte, e l'avambraccio semiflesso, come fosse immobilizzato.

Così si è adattato perfettamente, senza sforzo, quasi trovando ciò anzi naturale, a vivere facendo a meno della mano destra, e quando gli si assicura che andrà sempre migliorando non appare nè contento nè desideroso di sapere fino a che punto e in quanto tempo.

Le difficoltà finanziarie in cui è venuto a trovarsi, non potendo lavorare e avendo il peso di una non piccola famiglia, hanno portato una lieve tonalità depressa dell'umore, che si risolve principalmente in lamentazioni, ma non l'hanno spinto a nessun atto, a nessuno sforzo tendente a sollevare le misere sue sorti. Il premio

che gli compete dall' assicurazione lo occupa tutto ; egli sa che — anche nel caso più favorevole — questo premio sarà sempre piccolo e di molto impari ai suoi bisogni, non potrà arrecargli che un sollievo temporaneo, non potrà permettergli di vivere senza lavorare: eppure non si è mai curato di procacciarsi un' occupazione leggera, che non richieda lavoro della mano destra, e che gli fornisca un guadagno se anche tenue, sempre sollevatore. Non se n'è mai dato pensiero, e a qualunque esortazione in proposito, da mesi risponde invariabilmente: cercherò. E se, dopo tanto tempo, vive ancora ozioso, non è già perchè non abbia trovato, ma perchè non ha cercato. Tornò, in principio, dopo rimossa la fasciatura, all' officina ov' era impiegato, ma il dolore ai movimenti, che lo sorprese, gli fece subito abbandonare tutto ; d' allora, il movimento è stato sempre causa di dolori. Non senza che certi effetti suggestivi non siansi però manifestati. Intanto è importante, anche dal punto di vista della genesi, che i primi dolori all' arto leso siansi presentati all' atto di riprendere il lavoro, mentre movimenti dovevano essere già stati compiuti, una volta che, qualche giorno prima, era stato rimosso l' apparecchio. Di più, i dolori erano accusati in punti anatomicamente non rispondenti al decorso dei tronchi nervosi che potevano presumersi lesi. In seguito, da provocati che erano, i dolori si fecero anche spontanei, affliggendo il malato anche a letto e rendendolo insonne e spingendolo alla morfina.

Il soggetto accolse il consiglio di operarsi, essendo stato a lui da qualche medico prospettato l' intervento chirurgico come la sola e vera maniera di salvezza. Egli ne divenne quasi fanatico. E benchè l' atto operativo non avesse fatto riscontrare nulla di anormale nè nel tronco nervoso, nè nel callo osseo, il paziente cominciò a risentirne subito beneficio, si fece più ardito nei movimenti, più fiducioso e scomparvero i dolori spontanei, non solo, ma anche quelli alla pressione.

Se non che, capitata in questo bel punto la definizione della liquidazione dell' indennità dovuta dalla Cassa per gl'infortuni, una certa delusione circa la larghezza del compenso e il modo brusco (ed inopportuno!) con cui gli fu spiattellato sul viso che malattia seria non c' era e che il meglio era tornare al lavoro, determinarono un peggioramento sì repentino e completo da non lasciar dubbio

sulla natura psicogena dei disturbi subiettivi della sensibilità, i quali rifiorirono come anteriormente all' intervento operativo.

E questo stato si trascina e si mantiene ora invariato da parecchi mesi.

Riassumendo, la malattia si manifesta con:

— disturbi a carico della motilità: leggerissima limitazione della flessione e dell' estensione della mano; limitazione mediocre e diminuzione di forza alla flessione ed all' estensione del medio anulare e mignolo di destra;

— disturbi a carico della sensibilità: ipoestesia tattile termica e dolorifica dal lato ulnare dell' avambraccio, faccia flessoria ed estensoria, con limite al gomito; della palma e del dorso della mano regione del III, IV e V metacarpo; e delle ultime tre dita; subiettivamente, dolori, provocati o spontanei, d' intensità variabilissima, talora assenti del tutto;

— disturbi a carico della sfera psichica: indifferenza per ciò che riguarda l' attività produttiva personale; preoccupazione per la indennità e apprezzamento esagerato del piccolo sollievo che essa può portare; suggestibilità.

Al comento bastano brevi parole. Un reperto, dal punto di vista nevrologico, così scarso, fa escludere, in via diretta, una nevrite dell' ulnare o l' interessamento di questo nervo, in seguito a compressione, per effetto della lesione ossea o del callo. Ciò confermano il reperto chirurgico, la sconcordanza dei fenomeni motori, per diverso regime di muscoli innervati dallo stesso nervo, la mancanza, dopo circa 21 mesi dalla lesione, di griffe, di RD, di atrofie ecc., e il grado e l' estensione del territorio ipoestesico, che oltrepassa notevolmente i confini d' innervazione dell' ulnare.

Ragioni simili, in parte, e la mancanza di dato etiologico, fanno escludere una lesione del plesso (nella specie, di tipo inferiore, Klumpke) o radicolare, benchè si conoscano casi in cui, anche con tale localizzazione, il territorio anestesico si limita superiormente al gomito, o alla mano invade i confini del mediano. Quando si aggiunga che in lesioni del plesso l' estensione della paralisi può non corrispondere esattamente al quadro tipico e nè meno a quello delle lesioni radicolari, che v' è, insomma, molta variabilità nel complesso sintomatico, si comprenderà perchè io mi sia fermato alquanto a que-

sta diagnosi differenziale. Ma, a parte il resto della sintomatologia, che qui manca completamente, si sarebbero dovuti avere coincidenti un gruppo di eventualità, di cui ciascuna per sè non è che eccezionale.

Peggio sarebbe pel risentimento midollare, e per la configurazione del campo ipoestesico, e per la incongruenza col tipo di paralisi spinale dell' avambraccio (estensori e flessori della mano e delle dita) e pel regime dei riflessi, ulnare e palmare (ai segmenti C 8 e D 1) e per la mancanza di RD, atrofie ecc. Anche quelle speciali e rare forme di malattia in seguito a traumi, per quanto lievissimi, che interessano minimi e grossi tronchi nervosi, di cui io stesso mi sono occupato (1), vanno escluse, perchè in esse sintoma culminante resta sempre l' atrofia muscolare.

Il trauma sarebbe stato per sè capace di provocare o svegliare una malattia più grave e complessa, specie la siringomielia — sulle cui forme traumatiche da recente si è insistito — ma anche l' ematomielia, la sclerosi laterale ecc.? Il quadro morboso resta però sempre molto monco in confronto a quanto esigerebbe un diagnostico di tal genere ; molto di negativo c' è, nel reperto e nell' andamento istesso, per escludere tale possibilità, anche se i fenomeni psichici si volessero considerare come sovrapposti a quelli organici.

Nessuna delle combinazioni anatomiche o anatomo-patologiche possibili risponde al complesso sintomatico allo studio.

Mentre lo stato mentale del soggetto, l' origine, l' evoluzione della malattia, le oscillazioni subìte, accennano molto a un' altra natura del processo morboso, alla natura psicogena. Le caratteristiche psichiche, compendiate nell' indifferenza e nella mancanza d' iniziativa, complete e non preesistenti, e nella suggestibilità parlano certamente in favore dell' isteria. Anche in questa e nelle forme di origine traumatica si vanno incontrando sempre più i casi nei quali i disturbi sensitivi e motori non sono localizzati secondo gli organi e in segmenti a linee perpendicolari all' asse dell' arto, ma in segmenti longitudinali o a strisce (2).

---

(1) Esposito, *Amiotrofie da trauma nervoso periferico.* Il Manicomio, 1906.

(2) Cfr. i recenti studi di Calligaris, *La polarizzazione dell' anestesia isterica* (Rif. med. 1909 nr. 8) ecc.

La genesi psichica (come la genesi dei punti iperestesici, che non hanno regolare localizzazione anatomica) può dare motivo sufficiente alla speciale configurazione come quella ch'è legata all' azione di un trauma agente sul lato ulnare dell'antibraccio. Ciò può benissimo corrispondere al concetto che può farsi un profano della conseguenza di una caduta sull'avambraccio. Se non si sono rilevate altre stigmate, basta tener presente l' etiologia del caso e che deve trattarsi d' una forma localizzata d' isteria traumatica. D'altronde, il giuoco della suggestione è evidente nel soggetto. Egli vi era stato bene avviato per un trattamento morale, forse tanto più bene in quanto il consiglio d' un intervento operativo era stato dato con sincerità (malgrado fondato su di un errore diagnostico); l'averlo reso nuovamente diffidente, l' averlo gettato ancora in una lotta contro la società assicuratrice e il prolungare troppo la risoluzione del litigio sono state e sono cause che ne aggravano lo stato mentale. Una parte delle prognosi sfavorevoli delle neuropsicosi traumatiche, i moltiplicarsi di queste malattie dopo le leggi sociali assicurative contro gli infortuni del lavoro è certamente dovuto a un tale stato di cose, che troppo spesso si ripete, con danno dei pazienti, i quali non sono quasi mai dei simulatori benchè siano di simulazione sovente incolpati.

Istituto di Psicologia Sperimentale della R. Università di Roma
diretto dal Prof. De Sanctis.

Infantilismo e mentalità infantile

PER IL

Prof. SANTE DE SANCTIS

Io credo che valga la pena d' insistere sull' argomento degli Infantilismi. Le controversie in ordine alla patogenesi e alla interpretazione dei sintomi non accennano punto a comporsi.

Contro l' opinione così abilmente sostenuta dal Brissaud (1) dell' origine esclusivamente tiroidica di tutti gl' infantilismi (infantilismo vero) e della necessità di negare un infantilismo al di fuori del campo della insufficienza tiroidea primitiva (2) replicai già al Con-

(1) *Brissaud:* L' infantilisme vrai, in *Nouv. Iconogr. de la Salpatrière*, Gennaio e Febbraio 1907.

(2) Ecco le idee fondamentali di Brissand: L' infantilismo di Lorain-Lasègue è una atrepsia e non ha a che far niente coll' infantilismo *vero* (ipotiroidico). Gli infantili di Lorain non sono dei *grands enfants*, ma dei *petits-vieux*. La causa del ritardo di sviluppo non lascia persistere gli attributi dell' infanzia; essa colpisce tutti gli organi e i tessuti; ma risparmia le cartilagini di crescenza che, lente a proliferare, si ossificano al loro tempo. Tutte le intossicazioni possono condurre a questo stato: l' insufficienza vascolare è a sua volta causa ed effetto. L' infantilismo *anangioplasico* è sempre lo stesso, o che provenga dalla pellagra o dalla sifilide o dall' alcoolismo o dalla malaria.... Può darsi che la causa, per es. la aplasia arteriosa, possa influire sulla secrezione tiroidea; allora la sindrome mixedema si aggiungerà alla distrofia preesistente. Le tante varietà d' infantilismo (vero) descritte fino ad oggi, sarebbero in rapporto, secondo il Brissand, coll' epoca in cui la lesione ipotiroidica si stabilisce, col grado della lesione tiroidea, e colla estensione dell' ipotiroidismo, in quanto la glandula tiroide avrebbe funzioni *molteplici*.

Non si può negare che l' opinione è sostenuta impeccabilmente dal punto di vista dialettico; ma la medicina non è dialettica; è osservazione ed esperimento. Ora nulla autorizza a riconoscere alla tiroide la egemonia presupposta dal Brissand, come già da Hertoghe; e d' altra parte molti fatti inducono a ritenere che i fenomeni dello sviluppo somatico e psichico non siano regolati esclusivamente dalla glandula tiroide.

gresso della Società Italiana di Nevrologia a Napoli (1). Oggi si può dire che tutti gli autori parlano di infantilismi al plurale e non più di solo infantilismo tiroideo. Del resto, fino ad un certo punto, potrebbe essere una questione di nome (2).

Ma ciò che suggerisce di mantenere gl'infantilismi e non accettare i puri e semplici ritardi di sviluppo o atrepsie, è il fatto che l'analisi clinica va via via riconoscendo anche nei ritardatarii anangioplasici di Brissaud certi caratteri specifici dell'infantilismo vero; di modo che gl'infantili Lorain sarebbero anch'essi — ipotiroidici o no — degli insufficienti glandulari.

È qui debbo subito accennare alla importante monografia di Ettore Levi (3) pubblicata sul finire del 1908.

I documenti radiografici hanno rivelato a questo autore, che uno dei caratteri fondamentali ritenuti da Brissaud, Meige, Ferranini, Halmagrand ecc. specifici degli infantili *veri*, ossia distiroidici, può trovarsi negli infantili di Lorain i più autentici, come erano appunto quelli studiati da E. Levi.

Questo carattere è la mancata ossificazione delle cartilagini epifisarie all'epoca normale.

Insomma l'infantile di Lasègue-Lorain ha di comune coll'infantile ipotiroidico non solo la incompletezza dello sviluppo scheletrico genitale e mentale, ma anche, in particolare, il ritardo del saldamento epifisario. Di modo che a differenziare i due tipi d'infantili restano soltanto i caratteri scheletrici dell'età puberale negli infantili di Lorain, e i caratteri scheletrici della infanzia in quelli di Brissaud, oltre, naturalmente, alla presenza, in quest'ultimi, dei ben noti sintomi del mixedema.

Dinanzi al fatto accertato da Levi potrebbe però il Brissaud replicare: se i vostri infantili Lorain mostravano ritardo di saldamento epifisario, ciò vuol semplicemente dire che essi erano degli

---

(1) *S. De Sanctis:* Gl'infantilismi, nuovo contributo, in *Annali di Nevrologia*, Anno XXVI, 1908, fasc. 1. Contiene indicazioni bibliografiche.

(2) *Halmagrand:* Etat actuel de l'infantilisme, *Thèse de Paris*, 1907 qui l'A. ha tentato di conciliare la mia ipotesi colla dottrina di Brissaud. Cfr. pag. 31 e segg. e pag. 39.

(3) *E. Levi:* Contribution a l'étude de l'infantilisme du type Lorain, in *Nouv. Iconogr. de la Salpatrière* N. 4, 1908. Letteratura completa degli infantilismi.

infantili distrofico-ipotiroidici! Se non che sarebbe spingere la logica al di là dei fatti, poichè bisognerebbe che fosse antecedentemente e in modo perentorio dimostrato essere la tiroide la esclusiva regolatrice dei processi di ossificazione. Tuttavia il ravvicinamento tra i due tipi d' infantilismo potrebbe far buon giuoco al Brissaud, il quale accettando senz'altro la dottrina unitaria (Hertoghe, Ausset, Bréton) potrebbe considerare anche gl' infantili di Lorain come degli ipotiroidici e così arrivare con Hertoghe alla conclusione che non esiste l'infantilismo di Lorain, che il ritardo di ossificazione è segno di infantilismo ipotiroidico e che tutti gli infantilismi, per quanto vari nelle apparenze, son dovuti ad ipotiroidismo.

Contro tale facile veduta unitaria basata principalmente sul fallace criterio terapeutico (il trattamento tiroideo riesce utile anche nei Lorain), milita il fatto della varietà clinica delle forme d' infantilismo e la logica presunzione — allo stato attuale della patologia sperimentale e dell' anatomia patologica — che anche altre glandole a secrezione interna, all'infuori della tiroide, abbiano influenza sullo sviluppo dell' organismo.

A dire il vero la questione della funzione specifica e della reciproca influenza delle glandule a secrezione interna non mi sembra affatto chiarita dalle più recenti esperienze sugli animali. Siamo dinanzi a un argomento dei più complicati; bisogna riconoscerlo. La luce non ci può venire dalla clinica nè dall'anatomia patologica, ma soltanto dalla patologia sperimentale. Tuttavia in questi ultimi due anni non si sono — a mia conoscenza — acquisiti dei fatti, che possano servire a ribadire l'ipotesi unitaria di Hertoghe confermando l'egemonia della glandula tiroide sull' accrescimento organico.

Al contrario, ci sono ricerche tendenti a dimostrare che l' arresto dell'ossificazione e, in generale, dello sviluppo può esser dovuto ad alterazione delle glandule genitali. L'Almagià (1) per esempio, che nel laboratorio di Bignami (Roma) ha fatte esperienze di castrazione su cani di razza diversa e di età variabile da uno a due mesi, ha potuto constatare che i castrati crescono meno dei con-

(1) Vedi il Bollettino dell' Associaz. fra i Cultori delle scienze mediche e naturali di Roma, in *Archivio di farmacol. sperim.* Vol. VIII, fasc. XI, 1909.

trolli. È vero che ciò può essere in contraddizione con esperienze di altri patologi; ma forse la contraddizione potrebbe eliminarsi tenendo esattamente conto dell'età dell' animale al momento dell' operazione, in quantochè, è ben noto, che a seconda della età le secrezioni interne spiegano nell' organismo influenze diverse. Voglio aggiungere che l' Almagià all'autopsia dei suoi canini trovò oltre alle note caratteristiche della cachessia, anche una gravissima atrofia del timo contrariamente a quello che in casi simili trovarono invece ipertrofia.

E a proposito del timo; tutti conoscono l' importanza che ha questa glandula per lo sviluppo somatico (Basch). U. Soli ottenne recentemente risultati positivi operando sui conigli; il timo avrebbe spiccata influenza sull' accrescimento dello scheletro, quando si operi su animali molto giovani (1).

Tanto Brissaud che Hertoghe tendono a destituire di valore i reperti di lesioni di più glandule a secrezione interna negli infantili, sia veri, sia distrofici, adducendo che una lesione della tiroide può portare lesioni in altre glandule. Ma vi sono reperti in cui, per esempio, la lesione testicolare — l'adiestematia — era assai più cospicua che non quella della tiroide (2), ed altri pure, in cui la lesione riguardava, si, delle glandule a secrezione interna, ma non la tiroide, la quale appariva invece istologicamente integra (Caso di Nazzari); e c' è infine il reperto di Almagià (3) di mixedema generalizzato o localizzato (senza alterazioni macroscopiche delle tiroidi) in tre dei suoi canini castrati.

Quindi con ragione si è potuto parlare di infantilismo ipofisario (Babinski), ovarico, testicolare (Richon e Jeandelize), surrenale (Morlat) ecc.

A proposito, anzi, di quest'ultimo m' interessa di citare alcune recenti ricerche di N. Pende (4). Quest' autore sperimentò su gattini

---

(1) *U. Soli:* Modifications du developpement des os chez les animaux privés de thymus, in *Archives Italiennes de Biologie*, fasc. II. 1909.

(2) Cfr. *Vigouroux et Delmas:* Infantilisme et insuffisance diasthematique. *Nouv. Iconogr. de la Salpetrière* 1907, pag. 238.

(3) *Almagià*, loc. cit.

(4) Nel Boll. dell' Assoc. fra i cultori delle sc. med. e natur. già cit.

di circa un mese di età, producendo in essi, insufficienza surrenale *molto lenta*, per non farli morire.

Il Pende nelle sue esperienze non trovò mai ritardo di sviluppo scheletrico e funzionale. A questo risultato potrei opporre, che io stesso (1) osservai e recentemente osservò il Vassale (che estirpò a una piccola cagna una capsula surrenale e il paraganglio aortico) un certo arresto di sviluppo somatico negli animali decapsulati unilateralmente; e che pare confermata la influenza surrenale sullo sviluppo del cervello.

Ma, a parte tutto questo, lo stesso Pende fa notare essere possibile che le surrenali influiscano sullo sviluppo dell'organismo nella vita intrauterina e nei primissimi tempi della vita estrauterina. Dimodochè resta la probabilità di un infantilismo surrenale.

Questi ed altri fatti, mentre impedirono a Ferranini ed a me stesso di aderire alla dottrina unitaria di Hertoghe, resero sostenibile la ipotesi, che gli infantilismi in generale si dovessero a disarmonie nell'azione delle diverse glandule a secrezione interna. Com'è noto, tale ipotesi sostenuta da me nel 1905, ebbe il pieno consenso di molti, fra cui Anton, Schüller (2) ed ora Ettore Levi.

Il Levi ha discusso l'opinione difesa da Brissaud e ha dichiarato di dissentirne. Gl'infantili distrofici di Lorain non sono punto dei falsi-infantili, sono degli infantili-veri, quantunque non ipotiroidici, come i mixinfantili di Brissaud, e non abbiano quindi alterazione alcuna dei tegumenti.

Secondo E. Levi le osservazioni cliniche e le esperienze fisiopatologiche son concordi, almeno sino ad oggi, nel far accettare per gl'infantilismi la patogenesi poliglandulare (3).

Non si creda del resto, che io voglia dare l'aria di dottrina a questa ipotesi. Ho detto già che la patogenesi degli infantilismi aspetta la sua dilucidazione non dalla clinica, ma dall'esperimento.

---

(1) Vedi mia monografia dagli Infantilismi del 1905 in *Rivista Sper. di Freniatria.*

(2) *Schüller:* Ueber Infantilismus; ref. in *Wiener med. Wochenseh,* 1907 (citato da E. Levi).

(3) E. Levi riferisce molti fatti nuovi che io non avevo notati nella mia monografia del 1905 e nella memoria del 1908.

L'ipotesi poliglandulare è una ipotesi provvisoria come tante altre. Imperocchè riconosco che, in fondo, non ci sono argomenti perentorii per escludere che, in qualche caso, l'infantilismo possa stabilirsi anche per arresto primitivo di sviluppo di qualche apparecchio, o per braditrofismo generale, o per traumi o cause simili, senza l'intermediario di una alterazione della secrezione interna delle glandule protettrici (1). Pel momento però a me sembra che la ipotesi poliglandulare possa mantenersi, perchè le ricerche sperimentali e le osservazioni clinico-anatomopatologiche di questi due ultimi anni (dopo il Congresso di Nevrologia di Napoli), la confortano anzichè indebolirla.

Ma prima di chiudere questa discussione patogenetica, voglio accennare a certe vedute esposte recentemente dal Viola (2). Orbene non paiono nemmeno queste favorevoli alle idee correnti in Francia intorno all'infantilismo e al gigantismo infantile.

Il sistema della vita vegetativa e quello della vita di relazione formano due sistemi in parte indipendenti e antagonistici che possono perciò subire separatamente influenze che li spingono o li ritardano nel loro sviluppo. Dal che si hanno due quadri differenti di attributi organici e funzionali, e precisamente la ***megalosplancnia*** tipo l'abito apoplettico, nel quale prevale la evoluzione ponderale e la ***microsplancnia***, tipo l'abito tisico, nel quale prevale la evoluzione morfologica sulla ponderale.

Ora, l'impulso evolutivo tanto nell'individuo normale che nel gigante, si scinde in derivata ponderale e in derivata morfologica. Se predomina la prima, si ha l'acromegalia, se la seconda, il gigantismo. Quando gli arti eccedono sulla statura — come accade nell'epoca puberale dei normali — si ha una iperevoluzione, non già un infantilismo scheletrico. Quindi la non saldatura epifisaria sarebbe segno d'iperevoluzione, non già di arresto. Lo scarso sviluppo genitale, del sistema pilifero, della voce ecc.... è conseguenza del disturbo evolutivo, sia esso in più o in meno, sia in una direzione o

(1) Cfr. *Di Gaspero*: Der psychische Infantilismus in *Archiv. fur Psychiatrie u. Nervenkrankheiten*, Bd. 43, fasc. I.

(2) *Viola*: Le leggi di correlazione morfologica dei tipi individuali. L'abito tisico e l'abito apoplettico nei rapporti coll'infantilismo o la precocità. Prima e seconda nota preventiva. *Lavori dell' Istituto di Clinica medica di Padova*, volume 5°. Milano, Hoepli 1909-1910.

nell'altra. L'abito tisico o microsplancico non somiglia come ritengono molti al tipo infantile (diremmo meglio puerile), nè dipende dall' arresto di sviluppo della 1. cartilagine costale (Freund e Mendelshon), ma è un tipo iperevoluto puro e semplice con le relative conseguenze. Ci sono dei giganti proporzionati: ebbene in questo caso si ha il giusto equilibrio delle due derivate, mentre si ha una iperevoluzione generale, un megalosomia universale.

La stessa cosa dice il Viola dell'infantilismo: questo consiste in una ipoevoluzione organica come l' abito apoplettico o megalosplacnico. A seconda del predominio delle due derivate ponderale o morfologica si ha infantilismo di tipo Brissaud o di tipo Lorain. Ma in ambo i casi si ha anomalia di sviluppo cui son legate di conseguenza l'ipoplasia genito-sessuale, la voce eunucoide, l'atrofia dei peli, il mancato saldamento delle cartilagini epifisarie. Nulla può fare escludere che si diano infantili proporzionati, cioè a derivate equilibrate. L'interessante sta in ciò, che nell' infantilismo l' impulso primitivo evolutivo è fiaccato, e quindi si ha una microsomia.

Certo le vedute del Viola possono trovare una utilizzazione in patologia. Egli intanto ha molta ragione quando dice che si è esagerata l'importanza dello sviluppo dello scheletro nel gigantismo e nell' infantilismo.

Non tutto il gigantismo può consistere nella intemperanza della funzione osteogenetica.

Il gigantismo è generale, come è generale l'acromegalia (Messedaglia); si tratta di una megalosomia universale (potrebbe aggiungersi disarmonica) determinata da una spinta evolutiva più rapida e più duratura (Viola). Nei caratteri della spinta evolutiva è da ricercare la vera causa della ipero della ipoevoluzione dell'organismo.

Questo concetto della spinta evolutiva sa, forse un poco di teleologismo, ma è un concetto giusto.

E si potrebbe pensare che la spinta evolutiva si fiacca si rafforza per un disquilibrio verificatosi nella solidale funzione delle glandule a secrezione interna. I differenti risultati di tal disquilibrio nell' organismo stesso potrebbero spiegarsi con la prevalenza di lesione in una o in un' altra glandula a secrezione interna e anche colle disposizioni ereditarie o congenite dell'individuo. La lesione

glandolare potrebbe essere in rapporto con depauperamento o insufficienza di altri apparecchi.

Senonchè sulla nosografia degli infantilismi le idee della scuola di Padova non possono spiegare una influenza modicatrice notevole. La clinica considera gl'infantili: li riconosce come organismi ipoevoluti, li misura, li analizza e dice che se hanno i tali e tali caratteri antropologico clinici, in quanto rivelano una determinata patogenesi, appartengono a una classe; se invece hanno i tali altri caratteri, appartengono a un' altra classe, in quanto appunto essi rivelano una patogenesi alquanto diversa. Tutto ciò è legittimo. Ma se mancassero sì i caratteri del primo che quelli del secondo tipo in soggetti ipoevoluti, cosa pensare?

Ecco: è probabile che allora non fosse legittimo di parlare di *infantili*, cioè di *malati*; forse potrebbe parlarsi di pigmei, di omuncoli, di sopravvivenze eccezionali di razze vinte. Ranke applicando la legge di Müller Häckel all'origine-umana non dedusse che i caratteri primitivi son quelli che presenta il bambino? Kollmann non trova perciò nei pigmei il tipo umano primitivo? Sergi non descrisse i microcefali — normali, cioè uomini normali dalla piccola testa? In simili casi si tratta di una ipoevoluzione *in toto* ed eurítmica, o, se si vuole, di una infantilità « sui generis » non già di un infantilismo patologico.

***

Il caso che qui riferisco non ha valore di contributo alla patogenesi dell'infantilismo; ma non è meno importante per altri riguardi.

Si tratta di un individuo sul quale ho potuto fare delle indagini cliniche che abitualmente i medici non fanno; in queste indagini consiste il principale interesse del caso (1).

---

(1) Gli esami clinici e psicologici furono eseguiti in gran parte nel Laboratorio di Psicologia sperimentale dell'Università di Roma, in parte nella Casa di Cura « Villa Amalia » e in piccola parte in casa mia.

I. Esame morfologico esterno (1).

Giovanni S. attualmente occupato come distributore di manifesti in un Cinematografo di Roma, è un omuncolo dall' aspetto eutritmico.

Fig. 1ª — *Giovanni S. di anni 27 da Ploache (Sassari).*

È diritto della persona, ha il portamento normale; solamente la testa appare un poco voluminosa relativamente al resto del corpo e presenta segni di rachitismo. Bozze frontali e parietali prominenti, fronte olimpica, testa pentagonoide, lieve plagiocefalia. Sulla fronte si notano varie cicatrici a diversa direzione, dipendenti da traumi (cadute nella infanzia e nella fanciullezza). Naso molto schiacciato alla radice, ma diritto, tendente alla forma triloba; padiglione delle orecchie lievemente staccato, specialmente il sinistro; l'elice è accartocciata, il lobulo è molto sviluppato. La pelle della faccia è fine, di colorito pallido uniforme;

(1) L'ordine e l'esposizione delle indagini cliniche sono fatte secondo le norme semiologiche indicate nel mio volume: *Trattato pratico di psichiatria forense per S. Ottolenghi e S. De Sanctis*, Parte I. *S. De Sanctis:* Esame clinico dell' alienato e del criminale, Soc. editr. Libraria. Milano 1908.

è facilmente sollevabile in pliche. Le rughe sono abbastanza visibili in specie le trasversali della fronte. Nell' insieme la faccia è grassa, ma lo è specialmente alle gote e al mento; si nota tendenza al doppio mento. G. ha i capelli neri, fini, lisci abbastanza abbondanti e normali per impianto. Essendo impomatati non si può dire se siano aridi. Nessun vortice abnorme. Le sopracciglia sono sviluppate, quantunque non sieno troppo folte. La faccia è ricoperta di fine pelurie; i baffi sono nascenti. Il S. assicura che i baffi cominciarono ad apparire al 24° anno. La lingua è liscia, non solcata. I denti sono abbastanza avariati e gli incisivi inferiori striati orizzontalmente. I denti nella mascella superiore sono 11, nella inferiore 14.

Ecco la formula dentaria:

Destra	Sinistra
1 . 2 . 1 . 2	2 . 1 . 2
2 . 2 . 1 . 2	2 . 1 . 2 . 2

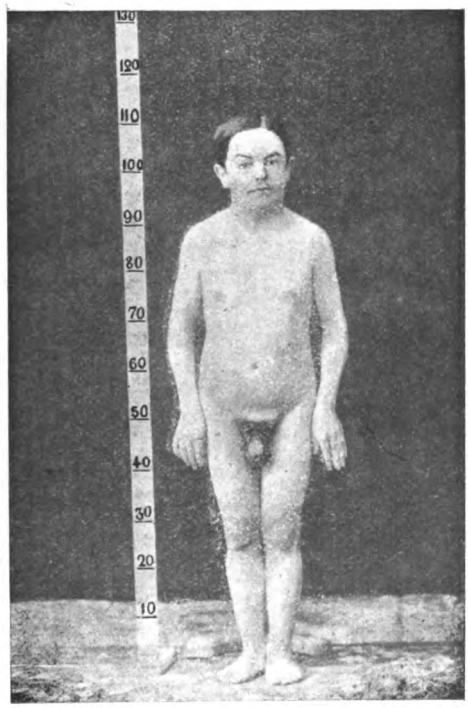


Fig. 2ª — *Giovanni S. nudo.*

Il soggetto denudato presenta queste particolarità. Collo tozzo, piuttosto grasso, specialmente in avanti. Arti diritti, pelle degli arti marezzata, non segni di rachitismo agli arti, capi articolari non grossi. Torace abbastanza ben svilup-

pato; non rosario rachitico. Si notano cuscinetti grassosi alle mammelle che sono perciò prominenti, e meno evidenti all'addome, al pube, alle anche a alle avambraccia.

Alle ascelle, nelle areole mammarie e sulla linea alba nessuna traccia di peli. Il pube invece ne è rivestito quasi normalmente: sono peli radi, ma lunghi, impiantati a direzione normale, di color castano-scuro. Mentre gli arti superiori sono glabri, alle gambe si notano peli, quantunque scarsi.

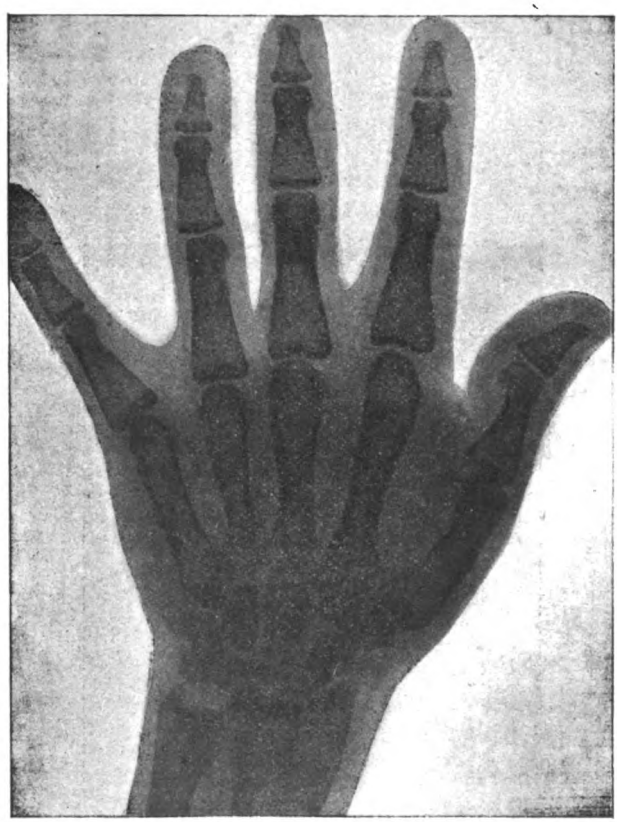


Fig. 3ª — *Radiografia della mano di G. S.*

La colonna vertebrale non presenta alcuna deviazione. Sulla regione scapolare destra si nota una cicatrice da ustione.

Gli organi genitali hanno apparenze normali. Il prepuzio ricopre completamente il glande. Nello scroto si palpano ambedue i testicoli.

La mano è ben fatta, ma rugosa. Vi ha rilevante mollezza delle articolazioni falangee.

L' esame delle impronte digitali non offre gran che d' importante: non si hanno nuclei chiusi, abbondano piuttosto le forme semplici; nei pollici si ha *vortex duplicatus*. Le unghie sono di normale consistenza con lunula visibile e senza lenconichie. L' unghia del mignolo destro è ad artiglio; ma ciò dipende dalla falangetta che subì un trauma nella fanciullezza.

L' esame radiografico (vedi fig. 3ª e 4ª) ha dimostrato che oramai in Giovanni il saldamento delle cartilagini epifisarie è al completo.

Fig. 4ª — *Radiografia del piede di G. S.*

Ecco ora le misure antropometriche.

Giovanni alla leva aveva soltanto 110 centimetri di statura. Ora ha:

Statura diritta	1140	m. m.
Statura seduta	637	»
Lunghezza del corpo (soggetto disteso)	1150	»
Grande apertura delle braccia	1142	»

Peso (ore 10 $^1/_2$ ant., nudo, prima di defecare e dopo colazione)	Kg.	24
Circonf. cefalica massima	510	m. m.
Semicurva destra	250	»
» sinistra	260	»
Diam. longit. massimo	180	»
» trasv. »	142	»
» bitemp. minimo	114	»
» frontale »	940	»
Altezza massima della fronte	550	»
Diam. bizigomatico	910	»
Lunghezza totale della faccia	1470	»
» orecchio sinistro	530	»
» » destro	520	»
Circonf. mass. del collo	275	»
» del torace (a espiraz. finita)	635	»
» addominale (» »)	582	»
» massima delle anche	642	»
Distanza dal vertice al margine sup. pube	615	»
» » al manubrio sternale	237	»
» » al processo xifoide	380	»
» » all' ombellico	510	»
» » al capezzolo si destro che sinistro	352	»
» xifo-ombellicale	130	»
» ombellicale-pubica	105	»
» dal vertice al trocantere	605	»
» fra i due capezzoli	144	»
» biacromiale	255	»
» dal suolo al margine sup. del pube	525	»
» » all' ombellico	634	»
» » al trocantere	535	»
» » alla spina iliaca ant. sup.	619	»
» » ai capezzoli	788	»
» » al malleolo interno del piede (destro e sinistro)	48	»
» » all' estremità del dito medio (destro e sin. coll' arto penzoloni)	411	»
Diametro bitrocanterico	204	»
» biiliaco	188	»
» cocci-pubico	135	»
Il processo stiloide del radio è più alto del margine sup. del pube di circa 2 cm.		
Lunghezza del braccio (acromion-olecrano) d. e s.	219	»
» avambraccio destro (olecrano-proces. stiloide dell' ulna)	173	»
» » sinistro » » »	170	»

Lunghezza mano destra (prima plica del polso)	137	m. m.
» » sinistra (» » » »)	137	»
» dito medio (d. e s.)	59	»
Circonf. braccio a 9 cm. disopra l'olecrano (destra)	178	»
» » » » » (sinistra)	178	»
» avambraccio a 7 cm. al disotto dell'olecrano (destra)	170	»
» » » » » (sinistra)	165	»
» massima della coscia	340	»
Lunghezza piede destro e del sinistro	188	»
» del pene	50	»
Circonferenza massima del pene (alla radice)	80	»

Indice cefalico = 79

Indice ponderale = 25 . 3

$$\text{Indice pubico} = \frac{61 . 5 \times 100}{114} = 53 . 94 ;$$

$$\text{Indice trocanterico} = \frac{60 . 5 \times 100}{114} = 53 . 07 ;$$

$$\text{Indice ischiatico} = \frac{63 . 7 \times 100}{114} = 55 . 87 ;$$

II. Esame delle funzioni vegetative.

L'aspetto di S. è di persona sana; nulla di notevole negli organi toracici. Il corpo tiroide quantunque ipoplasico è palpabile, specialmente a sinistra. Respirazione normale; atti respiratori al m', in media 20. Capacità vitale = 1500 (Spirometro Barnes, saggi al mattino).

Il pneumogramma (18 nov. 1909, ore 9,30) non palesa alterazioni (ved. fig. 5a).

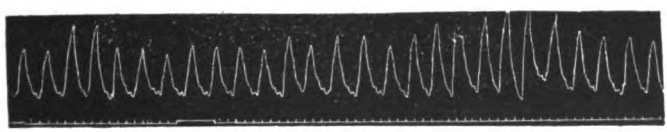


Fig. 5a *Pneumogramma di G. S. (fragmento).*

Le funzioni digerenti si compiono regolarmente. S. ha l'abitudine di prendere al mattino caffè e latte, di pranzare alle 14, di non prender nulla alla sera. Beve un quarto di litro di vino al giorno diluito in acqua, in totale non ingerisce più che mezzo litro di liquido, non ha abitudine di mangiare dolciumi. L'alimentazione è proporzionata al peso del corpo. Non esiste stitichezza, nè diarrea. Cuore sano: toni normali, aia cardiaca proporzionata, la punta batte al 5o spazio, polso radiale (11 Nov. 1909 a ore 11): in piedi 86 al m', seduto 84 al m', in posizione orizz. 81 al m'. In un altro saggio fatto lo stesso giorno di mattina si

ebbe in posizione seduta ad arto esteso 96 pulsaz. In un altro saggio (21 Nov. 1909 ore 10 $^1/_2$) in piedi 86 al m', seduto 86 al m', coricato 88.

Lo sfigmogramma preso il 18 Nov. 1909 essendo l'arto esteso e appoggiato sul tavolo, dimostra 3 o 4 elevazioni catacrote, il che però non può dirsi un fatto anormale. (Ved. fig. 6ª).

La sfigmomanometria (18 Nov. 1909, ore 9,30) diede questi risultati.

Col piccolo istrumento di Bloch-Chéron:

Arteria radiale S.	Arteria radiale D.
Kg. 13 (pressione indiretta)	12 (press. sull' unghia del pollice)
» 10 » »	11.5 » » »
» 8 (press. diretta)	8 (press. diretta)
» 9 » »	8 » »

Collo sfigmomanometro di Riva-Rocci applicato sul:

Braccio S.	Braccio D.
120	97
106	105
106, media = 110 Cm. Hg.	107, media = 104 Cm. Hg.

Fig. 6ª — *Sfigmogramma di G. S. (Sfigm. Dudgeon-Jacquet).*

Giovanni suda pochissimo anche d'estate. Risente molto il freddo e dice di preferire il caldo. La temp. ascellare saggiata ripetutamente nelle ore ant. si a destra che a sinistra non ha mai dato di più che 36° centig.

Giovanni dorme poco; circa 3 o 4 ore ogni notte, ma il sonno è calmo e non disturbato da sogni.

Circa le funz. sessuali ecco quanto abbiamo appreso dalla bocca del nostro soggetto: fino all' età di 17 anni tacquero del tutto; a quest' epoca cominciarono a presentarsi delle erezioni deboli e rare. Attualmente la erezione si presenta ogni 15 o 20 giorni. Le ejaculazioni sono rarissime e avvengono spontaneamente nel sonno. Giovanni non si è mai mosturbato, nè ha mai sentito imperiosamente il bisogno della donna. La prima volta che conobbe l' altro sesso fu circa 7 mesi or sono, quando alcune donne pubbliche lo condussero, senza di lui richiesta, in casa loro. Giovanni assicura di aver compiuto il coito; ma aggiunge pure che avendo avute in seguito parecchie occasioni favorevoli non ha più osato approfittare di donne, « avendo paura ».

III. Esame delle funzioni di moto.

La muscolatura è debolmente sviluppata: abbonda piuttosto il grasso sottocutaneo. Tutti i movimenti sì spontanei che al comando vengono regolarmente eseguiti. Si nota un certo grado di resistenza nei movimenti passivi degli arti inferiori.

L' andatura è regolare e il passo è ritmico, ma osservando bene si nota che nel movimento il tronco e gli arti inferiori mostrano un certo grado di rigidità.

L' eccitabilità meccanica dei muscoli è normale.

I riflessi pupillari sono normali a tutti gli stimoli. I riflessi muscoli-cutanei sono tutti vivaci, i cremasterici normali. I riflessi profondi degli arti superiori sono pure vivaci, ma *molto esagerati* sono i riflessi rotulei. I riflessi vascolari spontanei della pelle sono ben visibili; le reazioni della pelle allo strisciamento sono anche chiarissime, ma non tali da poter parlarsi di dermografismo. Facendo odorare al soggetto 3 o 4 gocce di nitrito di amile in un batuffolo di ovatta non si ottengono fenomeni vaso-motori molto spiccati.

Fu impossibile di ottenere nel S. un ergogramma sia coll' ergografo di Dubois sia con quello di Mosso, perchè egli non riuscì a prendere il ritmo del metronomo.

I saggi dinamometrici hanno dato:

(11. Nov. 1909, prove alterne)

M. D. 11, 11, 8, 10, 12 media = 10, 4
M. S. 10. 9, 10, 10, 9 media = 9, 6

(21 Nov. 1909 1° saggio prove alterne)

M. D. 14, 10, 12, 13, 11 media = 12
M. S. 12, 12, 11, 11, 10 media = 11, 2

(2° saggio prove continuate)

M. D. 16, 15, 12, 11, 12 media = 13, 2
M. S. 13, 13, 12, 12, 12 media = 12,4.

IV. Esame delle funzioni di senso.

La sensibilità tegumentaria saggiata col pennello e con la spilla di Aly non ha dimostrato mai alcuna notevole alterazione. Si è notato però che le reazioni agli stimoli dolorosi erano sempre piuttosto vivaci. La sensibilità muscolo-articolare è piuttosto ottusa in Giovanni, se si deve giudicare dai risultati di alcune prove. La discriminazione dei pesi non riesce che nei casi in cui la differenza è molto cospicua.

Visus D e S = 1.

Campo visivo pel bianco preso col perimetro di Schweigger la mattina del 20 no-

vembre 1909, presenta un lieve restringimento concentrico specialmente a destra. Ma nulla autorizza a ritenere questa modificazione come veramente patologica. (V. Schema fig. 7ª).

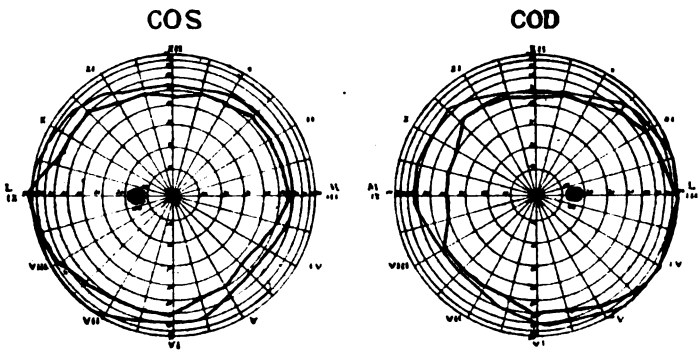


Fig. 7ª — *Campo visivo pel bianco di G. S.*

La discriminazione de' colori non è regolare pel giallo e pel verde. Il soggetto sbagliò quasi sempre nelle molte prove fatte colle lane di Holmgzen e colle tavole di De Vecker. Inoltre le sfumature non vennero mai da lui classificate esattmente.

Colla prova di Wolf, Giovanni ode tutti i fonemi a oltre 5 metri di distanza coll' orecchio sinistro; coll' orecchio destro commette qualche errore nella ripetizione. Rinne positivo.

Nell'esperienze per la sensibilità gustativa si sono avute queste risposte:

con	sol. di cloruro di sodio	10 %	« appena salato »
»	ac. acetico	5 %	« aceto »
»	zucchero	15 %	« appena dolce »
»	solf. chinina	3 %	« chinino »

Nella prova per la sensibilità olfattiva usando eccitazioni di media intensità, si sono avute queste risposte:

Vainiglina	« bellissimo odore »
Ess. rosa	« questo è un profumo »
Mughetto	« è un diverso profumo »
Valeriana	« lo stesso profumo, ma più buono »
Assa fetida	« odore cattivo »
Etere	« odore bello, ma è medicina »
Nitrito di amile	« è un odore che deve far male »

Circa le sensazioni soggettive è degno di nota, che S. a suo dire soffre un paio di volte al mese un forte dolor di testa, talvolta accompagnato da conati di vomito. Ma richiesto di dar particolari di questo suo disturbo, egli non sa dir altro che il dolore gli viene quando ha molti pensieri.

Merita special menzione tra le sensazioni soggettive quella dello esagerato senso di forza fisica attiva e di resistenza e l' altra del diminuito senso di malattia.

V. Esame dell' espressione.

Giov. S. ha voce enuncoide. Il volume della voce è abbastanza sviluppato. Studia il canto e mostra già una certa pratica del solfeggio, quantunque manchi del senso del ritmo e di orecchio musicale.

La loquela scorre facile nel S., ma si nota uno spiccato grado di *blesità* parziale, debolezza o sostituzione della r e della s davanti alle consonanti. Si nota pure che egli fa degli sforzi per vincere qualche impuntamento.

Il discorso di S. è fluido, ma spesso non è che un vaniloquio (*psittacismo*). Abbondano i paralogismi le ripetizioni di parola e l' uso di intercalari per riempire i vuoti del discorso.

Ecco alcune parole di cui più spesso sono infarciti i discorsi ampollosi del S.: « possiamo dire » — « insomma » — « ecco così » — « veramente » — « capito insomma ». Inoltre il S. presenta a volte il fenomeno dell' *ecolalia*.

La scrittura di S. è irregolarissima (V. figura 8ª); si notano alterazioni grafi-

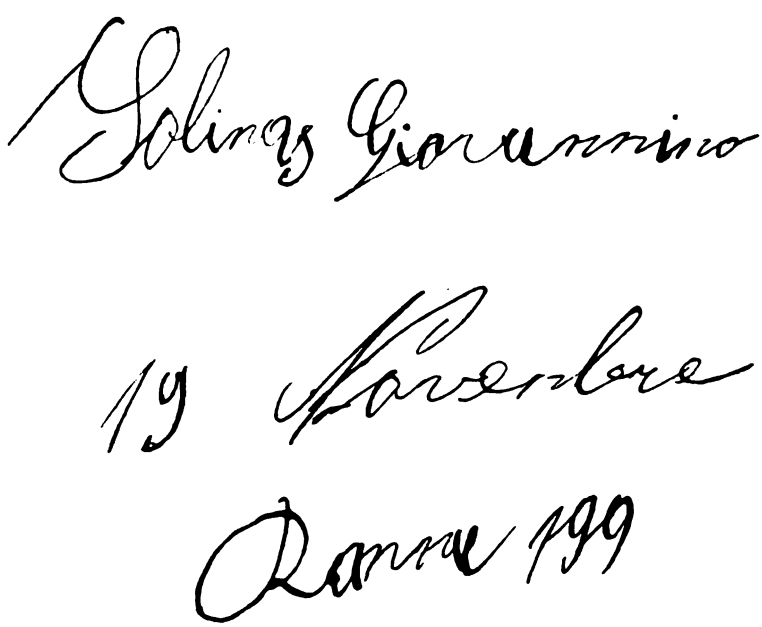


Fig. 8ª — *Scrittura di G. S.* (*Grandezza naturale*).

che e psico grafiche; ma bisogna notare che egli non ha alcuna cultura: sa appena leggere alla meglio.

La mimica facciale del S. è molto viva: si nota una asimmetria nei movimenti mimici della fronte; l'azione del frontale è molto più vivace a destra che a sinistra. Gesti ampi e frequenti.

VI. Esame psichico.

Giovanni S. si presta volentieri non solo all'interrogatorio, ma pure agli esperimenti. In apparenza si mostra attento, anzi è evidente lo studio che egli pone per riuscire il meglio possibile nelle prove cui vien sottoposto. Alle domande procura di rispondere rapidamente, magari con parole inutili.

Che però l'attenzione del S. non sia poi così normale nel costituirsi e nel mantenersi come parrebbe, lo dimostra il risultato che si è ottenuto dall'applicazione del reattivo di Bourdon (18 Nov. 1909 ore 10, 45). In una mezza pagina di un testo tedesco contenente 230 *e*, il S. ha commesso 8 omissioni impiegando m' 5. 15"; mentre una persona adulta normale (secondo le medie raccolte, da tempo, nel nostro laboratorio), a condizioni pari, non commette nessun errore di omissione o di sostituzione e segna tutte le *e* in m' 3.

All'interrogatorio, la memoria non mostra notevoli differenze dalle medie normali.

Con reattivi di cifre (memoria immediata) si ottengono questi risultati (18 nov. 1909):

6, 5, 1, 2, 9, 4	Risp. 6, 5, 9, 4, 2
8, 0, 3, 4, 9, 2	» 0, 4, 3, 9
9, 0, 3, 2, 1, 9, 3	» 9, 0, 2, 3
0, 4, 3, 2, 5, 9, 2, 6	» 0, 3, 5, 6
4, 9, 0	» 4, 9, 0
1, 5, 2, 6	» 1, 2, 5, 6.

La ricerca del tempo associativo (adoperando i nostri moduli) (1) in una prima serie di esperienze risultò in media = a 3400σ, e in una seconda serie di esperienze, in altro giorno, = a 3115σ. Eliminato dalla prima cifra il tempo medio di reazione semplice sensoriale determinato in antecedenza sul soggetto, e che è = 198σ, si ha un tempo associativo medio, nella prima serie = 3202σ e nella seconda serie = 2917σ. Questo tempo è eccessivamente lungo, a qualunque media data dai psicologi ci vogliamo riferire. Difatti dette medie vanno da un minimo di 600 a un massimo di 1400σ.

A maggior chiarimento e specialmente per dare anche un'idea della qualità delle associazioni libere del S., riferiamo la prima serie di prove (18 Nov. 1909).

---

(1) Vedi *S. De Sanctis*, Esame clinico dell'Alienato e del Criminale (semiotica mentale) parte 1ª del Trattato di Psichiatria forense di S. De Sanctis e S. Ottolenghi, già cit.

Num.	PAROLE INDUTTRICI	PAROLE INDOTTE	TEMPO
1	Casa	casa bella	m″ 2 1/5
2	Fiore	senza odore	» 2
3	Libro	senza scritto	» 2 4/5
4	Pane	senza sale	» 2 4/5
5	Sedia	rotta	» 3
6	Candela	senza lume	» 2 4/5
7	Strada	brutta	» 3 1/5
8	Cappello	rotto	» 2 2/5
9	Letto	senza lenzuola	» 2 4/5
10	Porta	senza chiave	» 4
			Media 2″ 4/5
1	Correre	leggero	m″ 4
2	Viaggiare	senza quattrini	» 3
3	Lavorare	ricchezza	» 30 (1)
4	Ritornare	al paese	» 3
5	Regalare	un regalo	» 2
6	Obbedire	il padre	» 2 2/5
7	Perdonare	quando si può	» 4 3/5
8	Aiutare	i malati	» 3 4/5
9	Lottare	lottatore	» 4
10	Guarire	quando si può	» 5
			Media 3″ 3/5
1	Coraggio	uomo coraggioso	m″ 4 1/5
2	Bellezza	un'infinita bellezza	» 5
3	Lunghezza	uomo grande	» 3
4	Forza	l'uomo forte	» 2 1/5
5	Amicizia	tra gli amici	» 4 4/5
6	Dovere	fare il suo dovere	» 2
7	Moralità	l'uomo di contegno	» 12 2/5
8	Tempo	cattivo	» 2
9	Forma	di piede	» 3
10	Qualità	di vino buono	» 4
			Media 4″ 1/5

La media delle medie del tempo associativo in S. è di 3400 σ; e dopo la eliminazione del tempo sensoriale semplice (198 σ), è — come già si è detto — di 3202 σ.

(1) Questo tempo estremamente lungo non l'abbiamo compreso nella media. esso rappresenta, probabilmente, una lacuna attentiva.

Particolarmente interessante era per me l'indagine sulla capacità intellettuale del S. sia dal punto di vista del suo *livello*, che da quello del suo *tipo*. Innanzi tutto ho voluto acquistarne un'idea generale interrogandolo sulle conoscenze scolastiche, sulla capacità di calcolare mentalmente e soprattutto di far calcoli comparativi.

Ecco i risultati presi in giorni diversi:

Le conoscenze scolastiche sono molto scarse! Ma le nozioni comuni della vita pratica, le possiede tutte, tanto che a primo aspetto S. sembra individuo d'intelligenza comune; e tale infatti è il giudizio che danno di lui i suoi conoscenti. I risultati però che dà il saggio della capacità di calcolare non rivelano soltanto qualsiasi mancanza di coltura, ma altresì deficienza non piccola di buon senso.

Domanda	20 + 12 ?	Risposta	32
»	25 + 8 ?	»	33
»	39 + 17 ?	»	43..... 63

Talvolta ripete la domanda ed esita lungamente.

A questo semplice problema: Se Lei guadagna 75 franchi al mese, e ne spende, come lei ha detto, 3 per la biancheria, 10 per l'alloggio, 7 per piccole spese; quante Le ne restano pel vitto e per viaggiare?

Risp. 43 franchi.

Altro problema: Lei ha L. 100 da dividersi fra 5 persone; quanto tocca a ciascuno?

Risp. Son cose un po' difficili.... 30 per uno.

Dom. 30 × 5 ? Risp. 80.

Alla domanda di quanti mesi e stagioni si compone l'anno e di quanti giorni si compongono i mesi, S. risponde: i mesi sono 12, le stagioni sono 4; 7 mesi hanno 30 giorni, Novembre ha 31 giorni Alla domanda se c'è un mese che abbia meno di 30 giorni, prima risponde: no; ma poi dice: magari Aprile, che ne ha 29.

Alla domanda: quanto crede è alto questo signore (un assistente)? Ris. Sarà alto circa un metro e 70 (esagerato). E il Professore?: un metro e 95 (esagerato). Quanto sarà alta la cupola di S. Pietro?: 3000 metri. L'obelisco di Piazza del popolo? 205 metri. La camera dove ci troviamo? 2 metri e 50.

Alla domanda: un metro quanto è lungo? Giovanni stende le braccia e dice: così.

Quanti abitanti fa	Roma?	Risp.	20000
» »	Milano?	»	20000
» »	Ploache? (paese nativo)	»	5000
» »	Sassari?	»	10000.

Ripensando: Milano è più piccola di Roma, sicchè ho sbagliato: Roma farà 50000 e Milano 20000 abitanti.

Quanti abitanti fa tutta l'Italia? Risp.: non so veramente..... 5 milioni..... ma sarà di più, un 20 milioni. Parigi quanti abitanti fa? Risp.: Parigi è più grande di Roma circa 5 volte, quindi farà circa 40 milioni.

Quanto sarà lunga l'Italia? Risp. Io veramente non lo so, ma forse un 5000 km., e sarà larga un 4000 km.

Da Civitavecchia a Roma (S. fece già questo viaggio), quanti chilometri ci saranno? Risp. Saranno un 4 km. Da Firenze a Roma? Un 4 km. e mezzo. Da Roma a Ploache? Un 15 km. Da qui (via delle Terme 83) a Via delle Colonnette (abitazione di S.)? Un mezzo kilometro. I libri della libreria che vede davanti (circa 400) quanti saranno? Risp. Saranno 3000.

Al *Reattivo di definizioni astratte*, ecco come il S. ha reagito (18 nov. 1909):

Fiore: Può essere anche una bella ragazza.
Tempo: Può esser buono e può esser cattivo.
Bontà: Può essere un uomo gentile.
Virtù: Uno può avere una virtù se è artista, p. es. pittore.
Spazio: È della terra... noi viviamo sullo spazio.
Forza: Può essere il tempo o la forza... l'uomo può vincere il tempo.

Al *Reattivo di risposta a delle questioni*, il S. ci ha dato questi risultati (18 Nov. 1909):

Iª Serie D. Se domani una persona si annegasse e Lei fosse presente, che farebbe?
R. Chiamerei gli altri.
D. E se non ci fosse nessuno?
R. Lo guarderei e me ne andrei.

IIª Serie D. Se venisse accusato ingiustamente che cosa farebbe?
R. Direi che non l'ho fatto, non l'ho preso....
D. Se fosse condannato ingiustamente che cosa farebbe?
R. Se mi condannano, ci sto.
D. E non raccoglierebbe delle prove per dimostrare la sua innocenza?
R. Si.

IIIª Serie D. Se dovesse andare a Milano per un affare importante e non avesse i soldi per il viaggio che cosa farebbe?
R. Anderei da qualche signore buono.
D. E se non le dasse i denari?
R. Anderei da un altro signore.
D. E se nemmeno questo le desse i soldi?
R. Non ci andrei; senza soldi.... l'uomo fa i quattrini, i quattrini fanno l'uomo.

Ho voluto saggiare il grado e il tipo della intelligenza del S. anche con altri procedimenti.

I. *Con Reattivi di descrizione* (Binet).

Descrizione di un quadro (ritratto di tre persone in diversi atteggiamenti, in un gabinetto scientifico) Risp: « sono tipi tutti di filosofi; sono sette persone; questi sopra sono ragazzini (non riconosce che « i ragazzini » sono dalle foto-

grafie attaccate alle pareti). Oggetti o qualità principali da descrivere N. 6. Omissioni 4. Tempo impiegato 2 m'.

Descrizione di una cartolina rappresentante un teschio che fuma: Risp: «questo è un fenomeno...; mi sembra che non abbia gambe: è una testa fenomenale; una testa di Scienziato morto forse...; sta fumando una sigaretta in bocca; forse quando pensava una cosa, forse fumava una sigaretta... è una testa di morto». Oggetti o qualità c. s. N. 4. Omissioni 2. Tempo impiegato 2 m'.

Descrizione della fotografia del quadro da Grottaferrata S.S. Nilo e Bartolomeo: Risp. « questo rappresenta tante cose; sarà magari un santo, un gran filosofo, un gran professore, che mostra un bambino che è malato; l' altra è la madre (inesatto) un altro gli mette un dito sulla bocca ». Oggetti e qualità c. s. N. 10. Omissioni 6. Tempo impiegato 1 m', 35".

Descrizione di un piccolo teschio di avorio: Risp. « questo è un fenomeno, possiamo dire... quando siamo bambini, l' abbiamo più piccola la testa ». Oggetti o qualità c. s. N. 3. Omissioni 2. Tempo impiegato 40 m".

(*Continua*).

RECENSIONI

1. **Bianchi V.**, *Anatomische Untersuchungen über die Entwicklungsgeschichte der Kerne des Thalamus opticus des Kaninchens.* Mit 13 Tafeln, « Monatsschrift für Psychiatrie und Neurologie » Bd. XXV, 1909.

Con queste ricerche prevalentemente embriologiche, l'A. ha contribuito efficacemente ad accrescere le conoscenze che si hanno intorno al talamo ottico.

Questo grosso ganglio, che rimase per lungo tempo molto trascurato, va attirando sempre più l' attenzione degli scienziati che in Congressi ed in pubblicazioni numerose, hanno cercato di precisarne la struttura, di conoscerne le connessioni con altre parti del sistema nervoso, di indagarne il significato fisiologico.

Queste ricerche del Bianchi, precedute da una estesa rassegna bibliografica dell'argomento, si riferiscono allo sviluppo e ad alcuni particolari citologici del talamo ottico del coniglio.

Per le colorazioni di alcune serie di embrioni, l'A. s'è giovato dell' ematossilina, dello scarlatto o del metodo di Nissl, fissando i pezzi in liquido di Carnoy od in alcool.

Altre serie di embrioni sono state trattate col metodo Weigert-Pal.

In embrioni dai 15 a 18 mm. di lunghezza, l' A. non ha trovato il talamo ottico nelle sezioni sagittali mediali. In sezioni laterali, ha trovato la *pars optica hypothalami* in forma di area centralmente sfornita di nuclei.

In sezioni ancor più laterali, oltre al corpo mammillare, si nota un grosso nucleo rotondeggiante, costituito da neuroblasti, il quale corrisponde al nucleo laterale del talamo. Nelle sezioni frontali di embrioni di 18 mm., il talamo si presenta meno sviluppato dell'epitalamo, del metatalamo e dell' ipotalamo insieme considerati. L' A. fa notare inoltre che in questo periodo dello sviluppo, le sezioni praticate in corrispondenza del terzo ventricolo, lasciano distinguere quattro strati: il primo, ricco di nuclei, disposti radialmente, corrisponde allo strato ependimale; il secondo, con un numero relativamente scarso di cellule, disposte perpendicolarmente rispetto ai nu-

clei del primo strato; il terzo, con cellule ancor più rare e meno colorate, disposte radialmente; il quarto, più periferico, con pochi elementi disposti in modo vario. Dal terzo strato si differenziano in seguito i nuclei del talamo ottico.

In embrioni di 25,5 mm. di lunghezza, il talamo ottico consta di due nuclei, uno laterale, più voluminoso, ed un altro situato inferiormente e posteriormente al primo. Questi due nuclei sono divisi dalle parti sottostanti da una zona in colore, che corrisponde probabilmente alla lamina midollare interna.

In questo periodo dello sviluppo cominciano già a differenziarsi, fasci di fibre che hanno rapporti col talamo, specialmente il fascio di Meynert ed il fascio talamo mammillare.

In embrioni lunghi 5 cm. (20,° 21° giorno di sviluppo) si va delineando la formazione che il talamo presenta a completo sviluppo. L'abenula, bene sviluppata, ne ricopre la superficie antero-superiore. Le sezioni praticate in diverso senso, hanno permesso all'A. di stabilire i diversi rapporti del talamo ottico con le parti vicine e di osservare la comparsa di un terzo nucleo (n. reticolato ventrale).

In alcune sezioni, l'A. ha potuto osservare il *Nucleus centralis grisens* (Koelliker), il N. anteriore mediale, un ammasso nucleare corrispondente al N. della linea mediana, (Kern der Mittellinie di Nissl), il N. reticolato dorsale, ed il N. genicolato laterale ventrale, oltre ad altri ammassi nucleari d' incerto significato. Di questo periodo embrionale, il Bianchi ha studiato la ricchezza di figure cariocinetiche, la penetrazione dei vasi negli spazii intermedii tra i diversi nuclei talamici. Inoltre ha egli osservato, la penetrazione nel talamo di elementi mesenchimali, che provengono dall'esterno della sua superficie ed il cui destino è tuttavia incerto.

I nuclei del talamo possono distinguersi in due categorie, cioè in fondamentali e satelliti. A quelli fondamentali appartengono: il ganglio dell' abenula, il n. laterale anteriore, i nuclei genicolati, il n. della commessura media, il n. ventrale ed il n. reticolato ventrale.

Da questi nuclei si differenziano quelli della seconda categoria.

Dalle osservazioni degli embrioni di 5 cm. risulta:

1. Il grande sviluppo della porzione epitalamica e quello limitato della porzione talamica.

2. Il grande sviluppo della commessura media e dei nuclei da essa differenziatisi.

3. La differenziazione dei nuclei satelliti dai diversi nuclei fondamentali e la differenziazione dei nuclei genicolati.

4. La mancanza del N. magnocellulare, non ancora differenziato.

5. Il maggiore sviluppo degli elementi del ganglio dell'abenula e del N. ventrale.

In embrioni di coniglio lunghi 7 cm. l' A. ha osservato prima di tutto il rallentato sviluppo del ganglio dell'abenula, mentre il talamo si fa sporgente, specialmente in avanti. Il nucleo magnocellulare è tuttavia caratterizzato dalla scarsezza di elementi cellulari. In questo studio è molto accentuata la formazione della nevroglia e più nettamente si differenziano i nuclei satelliti da quelli fondamentali.

Negli embrioni lunghi 10 cm. si distinguono più chiaramente i diversi gruppi cellulari ed il n. magnocellulare appare diviso in due parti, in forma di ali.

Tra gli elementi cellulari dei diversi nuclei, più progrediti nello sviluppo si mostrano quelli del n. reticolato dorsale, nel quale i neuroblasti son già trasformati in cellule nervose piccole.

Negli embrioni di 12 cm. di lunghezza, i nuclei anteriori, dorsale e ventrale, si vedono sporgere in fuori a guisa di cono ed il primitivo nucleo, che diventò parte del n. reticolato ventrale, si è avanzato negli strati anteriori del talamo.

Oltre allo sviluppo, l' A. ha studiato i particolari di struttura delle cellule nervose del talamo ottico.

Nel coniglio neonato, le cellule talamiche non hanno raggiunto il loro definitivo sviluppo. Nei diversi nuclei (particolare molto interessante) la forma delle cellule nervose è diversa e la maggiore analogia si riscontra nella forma di quelle cellule che appartengono ai nuclei satelliti derivati da uno stesso nucleo fondamentale.

L' A. ha distinto le cellule nervose talamiche del coniglio neonato in 5 gruppi:

1. Cellule del I. tipo, che si trovano specialmente nel n. laterale ed in quelli da esso differenziatisi, eccetto il n. magnocellulare, che è ad elementi a tipo misto.

2. Tipo II. Cellule del ganglio dell' abenula.

3. Tipo III. Cellule dei n. genicolati.

4. Tipo IV. Cellule del n. reticolato ventrale.

5. Tipo V. Cellule dei n. che si differenziano dalla commessura grigia. A queste si aggiungono quelle del n. ventrale.

Da queste ricerche risulta che tre primi stadi esaminati del coniglio presentano, con molta approssimazione, particolarità morfologiche corrispondenti a quelle che caratterizzano gli anfibi, e rettili ed i pesci. L' analogia coi pesci è specialmente rilevabile negli embrioni della lunghezza di 5 cm.; le serie di 7, 10, 12 cm. di lunghezza corrispondono alla classe degli uccelli e dei mammiferi che nella scala zoologica precedono i roditori.

Rimane dunque confermata da queste ricerche molto interessanti per i molteplici quesiti che rischiarano, la legge bislogica ben nota che la ontogenesi ricapitola la filogenesi.

Da quanto ha osservato il Bianchi, emergono anche delle interessanti considerazioni sulla fisiologia del talamo ottico. Se si considerano i numerosi rapporti che il talamo assume col cervello, col cervelletto e col midollo spinale, si intenderanno in certo modo il numero, la varietà e la differente epoca di differenziazione dei nuclei talamici. Per mezzo delle degenerazioni secondarie s' è potuto trarre la convinzione che le differenti aree sensoriali e motrici della corteccia trovano il nucleo corrispettivo nel talamo.

La massima parte delle fibre di senso del midollo spinale pare prendano rapporto col talamo. Le vie dei sensi specifici, od una rappresentanza di esse, mettono capo nel talamo.

Questo grosso ganglio rappresenta inoltre la stazione di transito di tutti gli scambi tra la corteccia cerebrale ed il cervelletto.

L' A. pertanto conclude questo interessante studio esprimendo il giudizio che gli svariati rapporti del talamo ottico con organi periferici, cerebrali e cerebellari diano ragione dei molti nuclei che in esso si differenziano durante lo sviluppo, del vario modo di aggrupparsi di essi e della differente forma e struttura delle cellule che li costituiscono.

CUTORE

2. **Mingazzini G.**, *Osservazioni morfologiche sul nucleo dell' ipoglosso dell'uomo e dei primati.* « Archivio di fisiologia » Vol. VII. 1909.

L' A. ha studiato in sezioni seriali colorate con il metodo di

Pal e con quello di Van Gieson due bulbi di Symia satyrus, uno di Ateles, 5 di macachi, uno di Cynocephalus hamadryas, uno di Cercopithecus nasicus, uno di Cebus capucinus ed uno di Lemur Var: ha poi studiato il bulbo di un neonato, di un bambino di 2 e di uno di 5 mesi, di un bambino di 5 anni e di un uomo adulto. L' A. non crede che vi sia alcun che di veramente caratteristico che valga a differenziare l' architettura del nucleo dell' ipoglosso delle scimie da quella dell' uomo. Però mentre ad es. nell' Ateles, nei Macachi e nel Cebus il nucleo del XII è formato da un aggruppamento unico di cellule come nell'uomo, nella Symia satyrus esso è nettamente diviso in due porzioni; nel Cynocephalus e nel Cercopithecus più che porzioni nette si vedono gruppetti in parte divisi fra loro dalle fibrae afferentes. Il ricomparire di questi gruppetti nell' uomo deve, secondo l' A. essere interpretato come un vero e proprio ricordo filogenetico. Inoltre risulterebbe da queste ricerche che una scarsezza di fibre nervose intorno e dentro il nucleo del XII è caratteristica comune a quasi tutti i primati adulti ed ai primi mesi di vita estrauterina dell'uomo; anche questo sarebbe, secondo l' A., uno dei tanti ricordi filogenetici che compajono transitoriamente durante l' ontogenesi del cervello umano. Inoltre l' A. mette in rilievo il fatto che nelle scimie del nuovo continente il plesso perinucleare ed ancor più quello endonucleare erano meglio sviluppati di quello che nelle scimie antropoidi; questi plessi presentavano anzi nelle scimie del nuovo continente una ricchezza tale da renderli molto vicini a quelli dell' uomo adulto; l'A. ritiene che questo fatto debba contribuire a rendere probabile la discendenza dell'uomo dalle scimie del nuovo continente e ad indebolire l' ipotesi che le scimie antropidi rappresentino, dopo l'uomo, il punto più alto della scala dei primati. PERUSINI

3. **Rehm O.**, *Die Zerebrospinalflüssigkeit. Physikalische, chemische und zytologische Eigenschaften und ihre klinische Verwertung.* (Il liquido cerebrospinale. Suoi caratteri fisici, chimici e citologici; applicazione di essi alla clinica). « Nissel's und Alzheimer's hyst. u. hystopath. Arbeiten ecc. », III Bd., II H, Jena, Fischer, 1909.

In un lavoro di circa 80 pagine, accanto ad una ampia espo-

sizione bibliografica delle odierne conoscenze sui caratteri fisici, chimici e citologici del liquido cerebro-spinale normale e patologico, sono descritti i risultati delle numerose ed accurate ricerche personali dell' A., ricerche che sono state rivolte principalmente all'esame quantitativo e qualitativo degli elementi che si rinvengono nel liquido cerebro-spinale nelle diverse affezioni del sistema nervoso centrale.

Mentre per il passato l' esame citologico del liquido cerebro-spinale, salvo poche eccezioni, altro non era se non un esame quantitativo degli elementi che in esso liquido si rinvengono, l' applicazione del metodo dell' Alzheimer (inclusione in celloidina del precipitato che si ottiene raccogliendo il liquido cerebro-spinale in alcool a 96° e centrifugando) ad un ricco e svariato materiale patologico ha permesso all' A. un esame dettagliato dei particolari strutturali degli elementi stessi.

In tal modo l'A. ha potuto osservare e descriverci diversi tipi cellulari che si rinvengono in svariate affezioni del sistema nervoso centrale: ne ha riprodotte le forme più caratteristiche in una bella tavola a colori, tentandone una classificazione provvisoria: comuni linfociti, linfociti a nucleo lobato, leucociti, cellule a struttura reticolata (Gitterzellen), macrofagi, cellule con caratteri di plasmatociti, cellule analoghe ai fibroblasti, ecc.

L'esame morfologico comparativo nelle diverse malattie del sistema nervoso centrale ha procurato all' A. qualche buon risultato: l' A. infatti ha potuto stabilire che mentre nella sifilide cerebrale si osserva una spiccata uniformità morfologica (quasi tutti gli elementi sono rappresentati da comuni linfociti piccoli e da qualche linfocita a nucleo lobato), nella paralisi progressiva invece predomina una estrema varietà e sono frequenti a riscontrarsi le « Gitterzellen ».

Questi risultati ed altri non meno importanti che devono per brevità essere omessi in questa recensione, non possono per certo considerarsi sufficienti per trarne conclusioni definitive in pro' della clinica delle affezioni del sistema nervoso, segnano però senza dubbio la base per ulteriori ricerche delle quali è lecito sperare sin da oggi utili risultati.

E queste ricerche, come l' A. stesso consiglia, devono essere sopratutto dirette all' esame microchimico delle sostanze di disfaci-

mento che le cellule del liquido cerebro-spinale contengono in molti casi patologici, allo studio della genesi delle cellule del liquido cerebro-spinale ed infine allo studio comparativo di esse cellule con quelle delle meningi.

A giudizio del Rel., questo lavoro rappresenta la fonte alla quale dovranno attingere tutti coloro che intendano occuparsi di ricerche citologiche del liquido cerebro-spinale.

BONFIGLIO

4. **André-Thomas** et **Jumentié**, *Sur la nature des troubles de la motilitè dans les affections du cervelet.* (Sulla natura dei disturbi della motilità nelle affezioni del cervelletto) « Revue Neurologique », N. 21, 1909.

Gli AA. studiano un ammalato che si è loro presentato dopo 8 anni che soffriva disturbi della motilità, i quali si erano iniziati mercè una lieve debolezza alle gambe. A poco a poco la deambulazione divenne più lenta e l' ammalato provava difficoltà ad eseguire ogni movimento delle sue gambe; e qualche volta cadeva. Viene alla consultazione perchè non può più lavorare.

Presenta discontinuità e dismisura nei movimenti tanto degli arti superiori che inferiori; — ha tremore cinetico e statico; perturbazione nelle reazioni di equilibrio, asinergia, ecc., ecc.

Analizzando diligentemente tutti i sintomi che presenta l' ammalato gli AA. scartano ogni idea che si possa trattare quì di tabe ovvero di sclerosi in placche, e trovano più probabile, invece, solo ammettere una lesione cerebellosa, e, per eliminazione, trattarsi, piuttosto, di una atrofia primitiva del cervelletto.

Esso ricorda agli AA. la particolare sintomatologia studiata da M. Babinski in individui affetti da lesioni cerebellose, e quella rilevata dagli AA. stessi in ammalati affetti da atrofia olivo-ponto-cerebellare e studiati assieme a Dejerine.

Concludono trattarsi in questo caso indubbiamente di una lesione esclusivamente cerebellare; ritenendo quindi il cervelletto la sorgente delle variazioni del tono muscolare, le quali assicurano la misura e la regolarità dei movimenti e il ripristinarsi ed il conservarsi dell'equilibrio.

MONDIO

5. **Bienfait**, *Deux cas de tabes dorsal diagnostiques par la radiographie.* (Due casi di tabe dorsale diagnosticate per mezzo della radiografia). « Journal de Neurologie », N. 21, Nov. 1909.

Richiama l' attenzione su due sintomi della tabe dorsale che vanno sempre più acquistando maggiore importanza: atrofie ossee da una parte e analgesia profonda dall' altra.

Nei due casi che riferisce, in cui nel primo la radiografia mostrò rarefazione delle ossa del piede, e nel secondo lussazione del pollice con deposito di sostanza calcarea nei legamenti, non esita a far diagnosi di tabe nonostante che mancasse parte del corteo sintomatologico che accompagna quest'affezione.

L' A. ritiene che la radiografia permetterà la diagnosi di tabe nei casi dubbi, giacchè in gran numero di tabetici si sono constatate artropatie, lussazioni, sublussazioni fratture in dipendenza dell'atrofia cui va soggetto il tessuto osseo di questi ammalati.

Ove rarefazione dell' osso esiste la radiografia mostrerà una grande trasparenza del tessuto osseo, di più le lamelle del tessuto allargate segno evidente della sua atrofia.

Con l' impiego dei raggi *X* si avrà quindi un altro aiuto importante per potere stabilire la diagnosi di tabe.

CELSO

6. **Souques A.**, *Trépanation cranienne décompressive, suivie d'aphasie transitoire et d'amélioration durable, dans un cas de tumeur cérébrale.* (Trapanazione cranica decompressiva seguita d' afasia transitoria e di durevole miglioramento in un caso di tumore cerebrale). « Revue Neurologique », N. 22, 1909.

Che la trapanazione cranica decompressiva sia un trattamento palliativo nei tumori cerebrali non cade dubbio alcuno, ma son tali e tanti i vantaggi che da essa spesso si ricavano che l' A. trova opportuno, in conferma di tal concetto, da illustrare il presente caso a lui capitato:

Si tratta di un giovane a 22 anni, il quale da tre anni si lagna di cefalea intensa e parossitica, di vertigini, di progressivo indebolimento visivo ecc. ecc., senza aver potuto ottenere un qualsiasi beneficio da tutti i trattamenti adoperati. Si pratica la craniectomia

ed al domani dell' operazione, sebbene si presenti una emiplegia destra incompleta ed afasia totale, che poi spariscono passati alquanti mesi, ciò non pertanto la cefalea, le vertigini, la debolezza visiva ecc. scompaiono subito dopo l' operazione.

L'A. studia l'afasia sperimentale osservata in questo caso, trovandola assai interessante; e poscia conclude affermando che la trapanazione ha prodotto nell' ammalato un miglioramento manifesto e durevole; aggiungendo che tale risultato si deve sopratutto alla sollecitudine con cui si è praticata la craniectomia; appena, cioè, si son rilevati i segni di una compressione cerebrale da tumore; e prima che la vista fosse gravemente compromessa. Allora, seguita a dire l' A., togliendo, mercè la craniectomia, un frammento osseo, si ottiene una decompressione che, se non altro, calma il dolore ritarda la cecità e prolunga l' esistenza.

MONDIO

7. **Ziehen**, *Die Erkennung des Schwachsinns in Kindesalter.* (Circa il modo di riconoscere la deficienza mentale nei bambini). Berlino, Karger edit. 1909.

In questo opuscolo di una trentina di pagine l' A. fa opera di volgarizzazione scientifica. Egli cerca cioè di spiegare in forma popolare ai genitori ed ai maestri di scuola cui l'opuscolo è dedicato, quali sintomi fisici e psichici permettano di stabilire la diagnosi di deficienza mentale fin dai primi anni di vita del bambino. Spiega pertanto come debbano distinguersi le così dette costituzioni psicopatiche dalle deficienze mentali congenite od acquisite nei primi anni di vita e mette in rilievo quale importanza abbiano in riguardo a quest' ultime l'idrocefalia, i difetti di conformazione della testa e dello scheletro in genere, i fatti convulsivi etc. In riguardo ai sintomi psichici, l' A. non distingue gli stati di deficienza che secondo il grado: si tratta, egli dice, di alterazioni quantitative non qualitative dell' intelligenza. Più interessante è quella parte di questo opuscolo intesa a guidare il profano nell' esame psichico del bambino ed a metterlo in grado di riconoscere quanto è da riferirsi ad un vero stato di deficienza. I concetti propugnati dall'A. e' la tecnica degli esami che egli suole praticare sono esposti più diffusa-

mente in altre sue pubblicazioni ed anche in una recentissima che verrà recensita in questa *Rivista*.

PERUSINI

8. **Montesano G.**, *La valutazione e l'educazione dell' intelligenza nelle scuole per tardivi.* « Rivista di Psicologia applicata », Anno V. N. 6, Novembre-Dicembre 1909.

In conformità al concetto già da lui espresso in altri lavori e sopratutto in una guida per la compilazione delle carte biografiche nelle scuole, l' A. fa notare che un esame dell' intelligenza per gli usi pratici deve essere basato sulla capacità a superare i diversi ostacoli che s' incontrano nella pratica per il completo successo di una operazione mentale. Gli ostacoli più importanti sono rappresentati secondo l'A.: *a*) dalla limitazione del tempo concesso all'operazione mentale; *b*) dalla limitazione dell' intensità degli stimoli che danno luogo alle imagini necessarie per la detta operazione, *c*) dalla limitazione del numero degli elementi su cui si deve basare l' operazione, *d*) dalla limitazione del concentramento dell' attenzione distratta per la presenza di altri stimoli che non hanno rapporto con la finalità dell'operazione e che agiscono distraendo. L'A. considera inoltre, *e*) l' esaurimento troppo rapido dello sforzo mentale, *f*) i fenomeni d'inibizione emotiva, *g*) la suggestibilità intesa come preconcetto di qualsiasi specie che limita in dati campi l'attività di riflessione e di controllo, *h*) il difetto di interesse, prodotto qualche volta anch' esso dalla suggestibilità, che limita il nostro campo attentivo ed impedisce di comprendere molti di quei valori di cui pure eravamo andati in cerca con la nostra operazione mentale.

Non essendo in tutti i soggetti eguale la capacità a superare questi diversi ostacoli, l' A. crede che non si debba misurare l' intelligenza soltanto a gradi, ma che fra i diversi individui esistano oltre che differenze quantitative anche differenze qualitative. Rileva fra l'altro come il difetto d'intelligenza che gli imbecilli dimostrano nelle operazioni pratiche sia piuttosto difetto relativo che difetto assoluto; esso dipende cioè dall'eccessiva suggestibilità la quale farebbe ravvicinare gli imbecilli ai paranoici. Per l' A. anzi, l' imbecillità è come una varietà della paranoia essendo la maggior parte dei disturbi in ambo i casi in rapporto con l' ipertrofia di una qualche

tendenza. Non avendo tutti i varî soggetti eguale coscienza della propria incapacità a vincere l'uno o l'altro degli ostacoli soprannumerati, l'A. crede che il compito della pedagogia scientifica sia precisamente quello di dare a ciascuno la coscienza delle proprie incapacità e di sviluppare con esercizi le attitudini difettose e provvedere ai compensi con altre attività là dove il difetto è irreparabile.

Per orientarsi sulle singole capacità sono necessari molteplici esami e l'A. mette in rilievo come i metodi finora proposti per un esame dell'intelligenza siano incompleti; ciascuno risponde cioè ad uno od a pochi degli aspetti dell'intelligenza sopra contemplati, nessuno a tutti. In rapporto alle scuole l'A. consiglia di servirsi, per economia di tempo, degli esercizi didattici come metodo d'indagine e fa rilevare l'opportunità che le indagini vengano fatte non solo nel campo di quelle nozioni alla cui applicazione pratica l'alunno è già da tempo esercitato, ma pur nel campo delle nozioni nuove, non ancora assimilate completamente. Nelle scuole per deficienti e tardivi dirette dell'A. egli ha ottenuto eccellenti risultati usando quale saggio sull'estensione del patrimonio ideativo scolastico ed extrascolastico la descrizione di una figura raffigurante oggetti ben noti all'alunno e facendo in modo che nell'operazione debba entrare in campo la celerità l'intensità e la durata non breve dello sforzo attentivo, la resistenza alle suggestioni, a stimoli distraenti ecc. e notando come vengano integrate le deficienze delle prime risposte allorchè vengono man mano eliminati i diversi ostacoli. L'A. aggiunge poi saggi sopra nozioni apprese di recente a scuola, saggi nei quali egli tiene conto dei criterî espressi più sopra.

PERUSINI

9. **Rheindorf**, *Zur Plasmazellenfrage bei der progressiven allgemeinen Paralyse* (Intorno alla questione delle « Plasmazellen » nella paralisi generale progressiva) « Virchow's Arch.» Bd. 198, 42, 1909.

L'A. ha esaminato i cervelli di 13 paralitici progressivi, dei quali riferisce diligentemente le storie cliniche. In 12 su 13 casi studiati, ha riscontrata la presenza, in forma diffusa, delle « Plasmazellen » nella corteccia cerebrale; nell'unico caso, nel quale il reperto fu negativo, l'A. non potè esaminare che tre soli pezzetti

della stessa regione corticale; egli stesso è propenso quindi a non dargli troppo valore.

In alcuni casi di Dem. senile, Alcoolismo, Paranoia, l' A. non ha osservato « Plasmazellen ». In complesso quindi un reperto che conferma i dati di Alzheimer, Nissl ed altri. —

Circa la questione dell' origine delle « Plasmazellen » l' A. inclina a porle in connessione genetica colle cellule endoteliali; l'argomento però delle molte forme di passaggio, ch' egli reca in appoggio al suo modo di vedere, ha perso ormai, dopo quanto si è scritto, specie in questi ultimi anni, sull'origine delle Plasmazellen, quasi ogni valore.

DA FANO

10. **Pighini G.**, *Cholésterine et reaction de* WASSERMANN. (Colesterina e reazione del WASSERMANN). « Zentralblatt für Nervenheilkunde und Psychiatrie ». Neue Folge XX Bd. 1909.

L' A. cerca di dare la dimostrazione dell' ipotesi da lui formulata in un lavoro precedente (Riforma Medica, 1909, n. 3), e cioè che la « deviazione del complemento » nella reazione del Wassermann sia dovuta alla *colesterina* contenuta nell' « antigene » e nei sieri e liquidi cerebro-spinali attivi.

L' A. a questo proposito ha sottoposto un certo numero di liquidi cerebro spinali di individui affetti da paralisi progressiva, da epilessia e da demenza precoce ad un doppio esame: reazione del Wassermann, contenuto in colesterina, ed ha saggiato la quantità di colesterina contenuta nei fegati sifilitici in rapporto a quella contenuta nei fegati non sifilitici. I risultati sono stati i seguenti:

Due fegati di feti sifilitici contenevano una quantità di colesterina 10-15 volte maggiore di quella contenuta in due fegati di feti non sifilitici.

Sopra 13 liquidi cerebro-spinali di dementi paralitici, in 9 con reazione del Wassermann positiva si osservarono numerosi cristalli di colesterina (col procedimento adoperato dall'A.), negli altri 4 con reazione del Wassermann negativa non si riuscì a mettere in evidenza alcun cristallo di colesterina, in un solo si ebbe una debole reazione del Liebermann.

Sopra 14 liquidi cerebro-spinali di epilettici, 7 con reazione del

Wassermann positiva (?) contenevano quantità rilevanti di colesterina, negli altri 7 con reazione del Wassermann negativa la ricerca della colesterina diede risultati negativi od incerti.

Sopra 14 liquidi cerebro spinali di dementi precoci, in 5 si ebbe reazione del Wassermann positiva (?) sempre accompagnata da numerosi cristalli di colesterina, negli altri 9 con reazione del Wassermann negativa, in 2 si ottenne qualche raro cristallo di colesterina, in 3 debole reazione del Liebermann, in 4 nè cristalli, nè reazione del Liebermann.

L' A. quindi conclude ed il R. traduce letteralmente:

1. Nei fegati di feti sifilitici la colesterina è contenuta in quantità 10-15 volte maggiore che non nei fegati di feti normali.

2. I liquidi cefalo rachidiani di paralitici, di epilettici e di dementi precoci con reazione del Wassermann positiva contengono sempre colesterina, la quale può essere messa in evidenza nel maggior numero dei casi mediante estrazione della sostanza pura cristallizzata.

3. I liquidi con reazione del Wassermann negativa o non contengono colesterina o ne contengono quantità minime appena apprezzabili mediante la reazione del Liebermann.

4. Con molta probabilità esiste un rapporto causale tra la colesterina e la reazione del Wassermann.

Il R., non potendo in una rapida recensione fare una critica completa e dettagliata del lavoro, si permette soltanto di osservare:

1. I risultati della reazione del Wassermann così come è stata eseguita dall' A., non sono attendibili. Infatti:

a) dai protocolli riportati dall' A. risulta che circa i $^2/_3$ dei liquidi cerebro-spinali con reazione del Wassermann positiva deviavano il complemento da soli, in dose uguale o doppia di quella adoperata per la reazione.

b) l'A. non ha usato la precauzione di provare se l' « antigene » avesse proprietà anticomplementare in dose uguale o doppia di quella impiegata per la reazione:

c) non si apprende se l' A. abbia adoperato gli altri controlli indispensabili a che la reazione dia risultati sicuri (una serie di sieri che in precedenti ricerche abbiano provocato diversi gradi di inibizione dell' emolisi, ecc.);

2. Il parallelismo che l'A. crede di avere trovato tra contenuto di colesterina e reazione del Wassermann non risulta quindi dimostrato dalle ricerche dell'A.: l'A. parla di reazione del Wassermann positiva laddove invece si tratta (almeno in massima parte di *proprietà anticomplementare* dei liquidi cerebro-spinali esaminati. (Questa proprietà anticomplementare così frequente nei liquidi cerebro-spinali esaminati dall' A. riesce veramente inesplicabile a chiunque si sia un po' occupato della reazione del Wassermann, ammenochè l'A. non abbia inattivato i liquidi in parola molto tempo dopo dell' estrazione).

3. La constatazione fatta dall' A. che la colesterina si trova anche nel liquido cerebro-spinale di epilettici e di dementi precoci parla contro l' ipotesi che esista un rapporto causale tra contenuto da colesterina e reazione del Wassermann, poichè gli AA. che hanno eseguito la reazione del Wassermann con tecnica rigorosa, non hanno mai trovato questa reazione positiva nel liquido cerebro-spinale di individui affetti dalle suddette malattie.

Del resto non è ammissibile che la « deviazione del complemento » nella reazione del Wassermann venga operata, come l'A. ritiene, per semplice addizione di sostanze a potere anticomplementare (secondo l'A. la colesterina). Basti infatti ricordare che, appunto per premunirsi contro tali deviazioni « non specifiche », nella tecnica per la reazione del Wassermann è *conditio sine qua non* che tanto l' « antigene » quanto i sieri ed i liquidi cerebro spinali non deviino da soli il complemento in dose uguale e *doppia* di quella adoperata per la reazione.

BONFIGLIO

11. **Leroy**, *Secretion lactée permanente depuis la puberté chez une jeune maniaque de 23 ans.* (Secrezione lattea permanente dopo la pubertà in una giovane maniaca di 23 anni), « Bullettin de la Società clinique de medecine mentale ». N. 8 Nov. 1909.

Riferisce di una giovine ipomaniaca, nella quale la pubertà provocò congestione da parte del seno che si fece voluminoso, e poi divenne ben conformato.

Un bel giorno premendo sulle mammelle venne da queste un getto di latte, che da allora in poi divenne permanente in quantità

più o meno grande, ma più abbondante nel periodo mestruale. Ne fu constatata la verginità, non si riscontrò alcun sintomo isterico, nè alcun disturbo dei riflessi e della sensibilità.

Non presentava delle stimmate importanti degenerative, salvo qualche anomalia delle pieghe della palma della mano e l'abitudine di rosicchiarsi le unghie. Fronte poco sviluppata, leggiera ipertrofia della tiroide.

Il latte, che era cremoso coagulabile, all' esame istologico mostrò un gran numero di piccoli corpi albuminoidei e un numero stragrande di globuli grassosi; non esisteva alcun elemento cellulare, nè fu possibile praticare l' analisi chimica. L'ammalata si mostrava orgogliosa di questa anomalia che diceva ereditaria, mentre questa circostanza veniva negata dalla madre.

L'A. riporta il caso importante sotto il punto di vista delle degenerazioni e che riguarda più l'antropologia che la psichiatria.

CELSO

12. V. **Hösslin**, *Beitrag zur Kenntnis des Verlaufes und Ausganges des manisch-depressive Irrescins.* (Contributo allo studio del decorso e dell'esito della psicosi maniaco-depressiva) « Zentralblatt f. Nerveneitk, u. psych », N. 298, Nov. 1909.

L'A. basandosi sull' esame di 228 casi di cui 81 di osservazione propria, viene alle seguenti conclusioni:

1. Non può esservi alcun dubbio che vicino ai casi cronici descritti da Kräpelin, Specht, Nietsche e altri, cioè di manie e depressione costituzionali, vi siano anche casi di frenosi maniaco depressiva cronica nel senso di Schott, i quali si estrinsecano come forme inguaribili della malattia acuta.

2. L' esito di questa malattia psichica divenuta cronica in grave demenza generale, come viene ammesso da numerosi autori, non è dimostrabile; se avviene, è che si aggiungono processi arteriosclerotici o senili alla malattia originaria.

3. Diviene dimostrabile un certo difetto psichico in tutte le maniaco depressive divenute croniche nel senso di una ottusità affettiva di grado più o meno elevato.

4. Se i primi attacchi di frenosi maniaco depressiva s' iniziano prima dei 40 anni la prognosi è da farsi dapprima con cautela; essa

si aggrava quando gli attacchi durano oltre i cinque anni, e diviene sfavorevole se si osserva uno stato di ottusità affettiva dopo la regressione dei fenomeni acuti. ZIVERI

13. **Tribondeau** et **Lafargue** — *De l'emploi des rayons X dans la règion oculaire.* (Sull' uso dei raggi X nella regione oculare). « Arch. d'électric. med. » 25-12-08.

Molti autori hanno sconsigliato l'impiego di raggi X nelle affezioni oculari temendo un'azione nociva di essi sulla funzione visiva.

Gli AA. negano che i raggi X producano nell' occhio delle lesioni nervose; essi hanno istituito delle esperienze sugli animali, anche neonati, ottenendo sempre dei risultati negativi.

Nè esistono delle osservazioni di lesioni della retina e del nervo ottico nell' uomo per effetto della röntgenterapia.

Le esperienze degli AA. sugli animali, come quelli precedenti di Tribondeau in unione ad altri provano che i raggi Röntgen non producono le cataratte che negli animali molto giovani nelle prime settimane della vita, ed i risultati variano secondo le specie. Nell' uomo non si è mai avuto a lamentare una lesione del cristallino in seguito ad irradiazione dell' occhio non protetto.

D'altra parte è innegabile la cheratite röntgeniana, la quale sparisce senza lasciare tracce di qualche rilievo. E ciò anche nell'uomo.

L' iridite non è mai cagionata da questo agente terapeutico.

Gli AA. hanno visto svilupparsi delle congiuntiviti purulente, della radiodermite delle palpebre; questi accidenti nell' uomo sono stati sempre benigni e senza conseguenze per l' acuità visiva.

Possiamo dunque negare una cecità röntgeniana per azione di dosi terapeutiche. Solo le cheratiti son da temersi; ma possono venire evitate con opportuni mezzi di protezione.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA
DI
Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia
DIRETTA DAL
Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Marzo 1910. FASC. 3

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Psicologia sperimentale della R. Università di Roma
diretto dal Prof. Sante De Sanctis.

Infantilismo e mentalità infantile

PER IL
Prof. SANTE DE SANCTIS

(*continuazione e fine, vedi numero precedente*)

VII. « Scala metrica della intelligenza » di Binet e Simon (1).

Si comincia coll' applicare al S. le prove per i fanciulli di 11 anni.

Prove per gli 11 anni.

I. Prova (Criticare delle frasi contenenti delle assurdità). Tempo (2)

a) Un disgraziato ciclista si è fracassata la testa ed è morto sul colpo: è stato portato all'Ospedale e si teme che non possa salvarsi:
R. Vuol dire che prima di arrivare era morto . . . . 12"

(1) Le prove sono state applicate secondo la riduzione fatta da Alda Jeronutti per i fanciulli delle scuole di Roma (Cfr. la memoria della Jeronutti in *Rivista Pedagogica* fasc. 3° 1909) e secondo il modulo adoperato nel nostro Laboratorio.

(2) Le cifre messe in questa linea quando non vi è la indicazione: *durata della risposta o della reazione*, significano il tempo impiegato dal soggetto per riflettere, cioè quel tempo che decorre dalla fine della domanda all'inizio della risposta.

b) Io ho 3 fratelli: Paolo, Ernesto ed io.

R. Io non li conosco, può averne anche 100..... (ripetendo più volte la frase, dice incerto): a me pare che ne ha due. . . 45 m″

c) Si è trovato il corpo di un disgraziato giovane tagliato in 18 pezzi. Si crede che egli si sia ucciso da sè.

R. Non può essere, bisogna che un altro lo faccia in pezzi . 9m″

d) Ieri è avvenuto uno scontro ferroviario, ma non cosa grave: il numero dei morti è solo di 48.

R. Io non lo so se è vero . . . . . 30 m″

e) Un giovane diceva: Se un giorno per disperazione io mi ucciderò, non sceglierò mai un venerdì, perchè il venerdì è un giorno cattivo e mi porterebbe sfortuna.

R. Lei si può sentir male questo venerdì e ammazzarsi, non si sa mai quando si sta bene o male. . . . . 8 m″

Avendo ottenuto 2 risposte esatte e 3 errate, la prova si considera non superata.

II. Prova (Introdurre 3 parole — Roma, fiume, fortuna — in una frase)

R. Io mi vorrei fiume per portare tutti i mali dell'umanità. (Durata della risposta) . . . . . 5′. 55″

S. non riesce ad altro; quindi la prova non viene superata.

III. Prova (Dire più di 60 parole in tre minuti).

La prova è superata: il soggetto ha detto 66 parole.

IV. Prova (Dare delle definizioni astratte)

a) Che cosa è la carità?

R. La carità è uno che fa la carità . . . . . 5 m″

b) Che cosa è la giustizia?

R. La giustizia è quello che punisce i cattivi . . . . 2 m″

c) Che cosa è la bontà?

R. Un uomo buono.... può essere anche pazzo . . . . 2m″

La prova non è superata.

V. Prova (Mettere in ordine delle parole)

Si presentano tre periodi scritti, nei quali le parole son disposte a casaccio.

R. Prova a leggere, ma non comprendendo nulla, esclama: io non ho vena poetica di formare una frase! Ha osservati i tre periodi scritti per 1 m′. 22″.

La prova non è superata.

Si vede chiaramente come il soggetto non giunge a superare le prove degli 11 anni; egli, non afferrando l'idea risponde senza senso. Si passa perciò alle prove per i fanciulli di 10 anni.

Prove per i 10 anni.

I. Prova. (Dire in ordine i mesi dell'anno. L'esperienza non dovrebbe durare più di 15″).

R. Luglio, Agosto, Settembre, Novembre, Maggio, Aprile, Giugno, Natale, Dicembre, Marzo..... Natale ce l'ha messo ?.... Ottobre, Novembre. (Durata della risposta) . . . . . 1′. 12′

La prova non è superata.

II. Prova (Riconoscere nove monete).

La prova è superata (Durata della risposta) . . . . . 10″

III. Prova (Introdurre le parole: Roma, fiume, fortuna, in due frasi e scriverle).

Il soggetto pensa, dice di aver compreso e di dover scrivere molto. Infatti scrive a lungo, ma il suo scritto è indecifrabile sia per la calligrafia che per l'ortografia; pregato di leggere si spazientisce, egli stesso non giunge a comprendere.

Ecco ciò che legge:

Roma porta fortuna perchè ci sono buoni delle persone che i scienziati che s'interessano contro ai fenomeni. Firenze è la città classica, la città che porta fortuna (Durata della risposta). . . 5′. 20″

La prova non è superata.

IV. Prova (Rispondere a tre domande di buon senso).

a) Quando si è perduto il treno cosa bisogna fare ?

R. Aspettare l'altro treno . . . . . 3″

b) Quando si è stati colpiti da un compagno senza che egli l'abbia fatto apposta, che cosa bisogna fare ?

R. Domandare perchè . . . . . 5″

c) Quando si è rotto un oggetto che non ci appartiene che cosa bisogna fare ?

R. Stare attenti di non romperlo, succede tante volte! . . 4″

La prova non è superata.

V. Prova (Rispondere a 5 domande anche più difficili).

a) Quando i bambini sono in ritardo per arrivare alla scuola che cosa debbono fare ?

R. Devono andare a chiedere permesso alla maestra, se l'accetta, se no andranno a casa a far colazione se non l'hanno fatta . . 4″

b) Prima di deciderci in un affare importante che cosa bisogna fare?

R. Io non lo so che sorte di affare sia . . . . . 3″

c) Perchè perdoniamo preferibilmente una cattiva azione commessa in un momento di collera che una cattiva azione commessa senza collera ?

R. Perchè un'azione commessa in collera può essere causata da un bicchiere di vino bevuto. Se lei ha da avere duecento lire da

una persona e le va a chiedere una sera che lui ha bevuto tre bicchieri di vino di più, lui si arrabbia e lei deve scappare se non vuole che l'ammazzi . . . . . 50″

d) Se vi si domanda il vostro parere sur una persona che conoscete poco, che cosa dovete fare?

R. Io non la conoscio, non sono in potere di giudicarla, perchè non l'ho avvicinata mai. . . . . 1‴

e) Perchè dobbiamo giudicare una persona secondo i suoi atti piuttosto che secondo le sue parole?

R. Vuol dire che ha fatto un' azione brutta. . . . . 25″

La prova non è superata.

Prova per i 9 anni.

I. Prova. (Dire la data).

Che giorno è oggi? Risposta esatta. (Durata della risposta). . . 1′

In che mese siamo? R. Dicembre (errata) » . . . 2″

Ai quanti del mese siamo? Risposta esatta. » . . . 2″

La prova non è superata.

II. Prova. (Enumerare i giorni della settimana. La prova non deve durare più di 10″) . . . . . 4″

La prova è superata.

III. Prova. (Dare 5 definizioni semplici).

a) Che cosa è una forchetta?

R. Una forchetta che si mangia . . . . . 2″

b) Che cosa è un tavolino?

R. Un tavolino, un tavolino, per es. anche questo . . . 2″

c) Che cosa è una sedia?

R. Una sedia dove ci stiamo noi. . . . . 1″

d) Che cosa è un cavallo?

R. Un cavallo, ci può essere anche un cavallo di carrozza . 1″

e) Che cosa è una mamma?

R. Una mamma, lei non la conosce? Fa i figli e poi noi la chiamiamo madre . . . . . 1″

La prova non è superata.

1V. Prova. (Conservare 6 ricordi di una lettura di 53 parole).

Lettura stentata (1′, 32″); invitato a dire ciò che ha letto dice: Una famiglia che dormiva, un incendio ha bruciato la casa e 15000 sono stati molti... (Mantiene soltanto 4 ricordi). Durata della risp. 34″

La prova non è superata.

V. Prova. (Dare 16 soldi di resto su una lira). Durata della reazione. 12″

La prova è superata.

VI. Prova (Mettere in ordine di peso 5 oggetti).

1. Esperimento (Durata della reaz.) . . . . . 27″
2. » » . . . . . 23″
3. » » . . . . . 23″

La prova è superata.

Prova per gli 8 anni.

I. Prova. (Leggere un fatto conservando 2 ricordi).

Lettura stentata, conserva 4 ricordi. (Durata della risposta) . . 2′. 6″

La prova è superata.

II. Prova. (Contare 9 soldi: 3 semplici, 3 doppi). » . 10′

La prova è superata.

III. Prova. (Nominare 4 colori in meno di 6″). » . 35″

La prova non è superata (Vedi esame della discriminazione dei colori).

IV. Prova. (Contare all' indietro dal 20 allo 0 in 20″). » 42″

La prova non è superata.

V. Prova. (Definire alcune differenze).

a) Le mosche sono uguali alle farfalle? Che differenza c' è?

R. Sono più piccole . . . . . 1″

b) Che differenza vi è fra il vetro e il legno?

R. Il legno è una pianta e il vetro può essere una fabbrica da dove lo fabbricano . . . . . 21″

c) Che differenza vi è fra il cartone e la carta?

R. Il cartone più grosso, una fabbrica più grossa . . 2″

La prova è superata.

VI. Prova. (Scrivere sotto dettato: Che graziose bambine).

Scrive quasi incomprensibilmente: Che traziose banbine (Durata della reazione) . . . . . 37″

La prova è superata.

Prove per i 7 anni.

I. Prova. (Indicare ciò che manca a 4 figure). (Durata della risposta). 35″

II. » (Dire il numero delle dita delle mani). » . 4″

III. » (Copiare la frase: Il piccolo Paolo). » . 40″

IV. » (Copiare un triangolo e una losanga). » . 32″ e 35″

Tutte le prove sono superate.

V. » (Ripetere 5 cifre).

1. Esperimento (Durata della risposta) . . . . . 6″
2. » » . . . . . 10″
3. » » . . . . . 7″

La prova non è superata; nessuno dei tre esperimenti è riuscito.

VI. Prova. (Descrivere un' incisione),
(Contare 13 soldi). Durata della reazione. . . . 4″
(Riconoscere 4 monete usuali) » . . . . 5″
La prova è superata.

Risultato complessivo dell' applicazione della « Scala metrica ».

prove per 11 anni	prove per 10 anni	prove per 9 anni	prove per 8 anni	prove per i 7 anni
I —	I —	I —	I +	I +
II —	II +	II +	II +	II +
III +	III —	III —	III —	III +
IV —	IV —	IV —	IV —	IV +
V —	V —	V +	V +	V —
		VI +	VI +	VI +
				VII +
				VIII +

G. S. ha superato tutte le prove per i 7 anni meno una; ha superato anche otto prove per età superiore ai 7 anni, queste però richiedevano tutte esperienza e non giudizio, come: riconoscere le monete, nominare i giorni della settimana, contare delle monete ecc.; esperienza che a 27 anni è naturalmente maggiore che in un fanciullo. Secondo la « Scala metrica » di Binet e Simon, il S. avrebbe il livello intellettuale *uguale a quello del fanciullo normale di 8 anni*. Secondo dunque, la denominazione di Binet e Simon il nostro soggetto che ha 27 anni, dovrebbe venire considerato come *un debole di mente*. Vedremo più tardi se questo giudizio è in armonia coi risultati sperimentali.

Intanto, data questa provvisoria diagnosi di debolezza di mente dedotta coi *tests* Binet-Simon, mi parve naturale applicare al S. anche i reattivi della nostra scuola, i quali son destinati, com' è noto, a saggiare il grado della insufficienza mentale negli anormali (1). Ecco riprodotto in schema il risultato che abbiamo ottenuto.

(1) Cfr. S. De Sanctis, Tipi e gradi d' insufficienza mentale, in *Annali di Nevrologia*, Napoli 1906.

Reattivi De Sanctis per la insufficienza mentale.

Nome ed età del Reagente	I Prova		II Prova		III Prova		IV Prova		V Prova		VI Prova		Osservazioni	Giudizio
	Risposta	Tempo	R.	T.	R.	T.	R.	T.	R.	T.	R.	T.		
G. S. di anni 27 (23 nov. 1909).	Palla gialla	4″	esatta	3″	esatta	15″	I esatta II esatta	2″ 1′,25″	I esatta II esatta III esatta	7″ 4″ 2″	I esatta II esatta III esatta IV esatta	10″ 2″ 3″ 3″	L'attenzione durante l'esperimento è ben mantenuta. Alla prima domanda del VI reattivo, il soggetto risponde: « Secondo la sostanza di cui le cose son fatte ».	L'intelligenza è sufficiente

Dai nostri reattivi non risulta quella *debolezza mentale* che risultava coi reattivi di Binet e Simon. Più sotto daremo la valutazione di questa apparente contradizione.

G. S. se non è un affettivo è certo un emotivo. Ce lo ha dimostrato specialmente il saggio pneumografico: è bastato il bendaggio perchè il respiro divenisse tremulo. Il soggetto resistè all' esperimento, il che dimostra la sua capacità d'inibizione; ma il tracciato tradì il suo animo; e ad esperimento finito egli stesso confessò di aver avuto « una gran paura ». (Vedi la Fig. 9ª).

Fig. 9ª *Pneumogramma di G. S.*
Modificazioni di forma e di frequenza del respiro in seguito a eccitazione dolorosa (puntura di spillo), a eccitazione uditiva (suono di campanello) e ad attenzione aspettante (attesa di un dolore fisico).

Non sempre però il S. è disposto a riconoscere questa sua debolezza. Tutt'altro; ammette di essere stato pauroso, ma soggiunge che da bambino era pauroso, perchè la madre gli insinuava delle paure, specie religiose (inferno, diavolo).

Ma il carattere dominatore del S. è la vanità.

Egli, come si è visto, tende a risponder subito a qualsiasi domanda, anche se non l' abbia capita e cerca di rispondere, sempre con un certo sussiego e con spunti dottrinali. Quindi le sue risposte sono quasi sempre pronte e sempre esuberanti di parole inutili e pretenziose. Inoltre più volte ci ha detto che ha una bella voce, che è « intelligentissimo » ha una vista squisita, non ha paura, non ha pregiudizi... e così via.

Ecco alcune frasi testuali, che rivelano a chiare note la vanità del S.

« I miei stanno in buone condizioni. Se trovassi un collegio gratuito, abbandonerei l'arte per studiare, perchè mi sento trasportato allo studio »... « — Tutta la mia famiglia è intelligentissima: mia madre poi ha la vena poetica.... Io ero molto stimato in famiglia tanto che mia madre diceva che Giovannino aveva sempre ragione....— « Io ho avuto sempre tendenza allo studio e capivo che in campagna non potevo far niente. Ma sebbene intelligente non poteva far fronte a un uomo che studia e perciò volevo venire al continente per studiare ».

« Fino a 25 anni non sapevo nulla, perchè non mi avevano fatto studiare, ma poi venuto al Continente, studiai a Firenze, ed ora disimpegno la corrispondenza e studio il canto.... Siccome ho una vocina attraente e simpatica ho intenzione di andare al Caffè-concerto, magari a Parigi. Fra 4 o 5 anni potrò guadagnare 50

lire alla sera »... « Io quando ho veduto una persona due o tre giorni, l'ho « bella e capita » ... « Sarei stato a quest' ora figlio di qualche regnante se fossi « potuto andare a scuola ».

S. non è erotico; egli anzi ha una vita sessuale e psico-sessuale poverissima. Riferiamo alcune sue frasi tolte dai numerosi nostri interrogatori.

« Il dolore dell'uomo non è la mancanza della donna; l'uomo consiste nell'ambizione di raggiungere qualche cosa ». — « La prima volta (primo amplesso) fui invitato, ma non mi ha fatto impressione... Non me lo immaginavo; la donna mi aiutò ». — « Se avessi quattrini andrei in automobile con una signorina..... Io sono piccolo; moglie non la piglierò mai..... »

« Mia madre mi diceva: fai attenzione dalle donne; ma io ci penso da me » — « Una volta feci all'amore al mio paese con una ragazza per 2 o 3 mesi, ma poi cessammo » — Ho sogni erotici fin da 17 o 18 anni; prima non ne avevo mai. Circa ogni mese mi bagno in letto ».

A domanda ammette di bagnarsi molto di rado, di non aver quasi mai erezione e di non essersi mai masturbato.

L'umore di G. S. non è espansivo o depresso che a tratti; abitualmente ha un umore indifferente. Nei momenti di apparente depressione, quando egli prende atteggiamento di persona meditabonda o triste, egli — interrogato — ha frasi come queste: « Senza un amore e senza un pensiero.... Ho molto pensiero. Non sono felice perchè credo che la felicità non esiste.... Non posso essere felice perchè il servizio che faccio mi umilia; lo faccio per guadagnare ». Ma spesso si tratta di posa romantica e di stile... poetico; tutte cose dovute alla sua vanità. In fondo il S. è un ottimista. « La natura mi ha fatto offesa; ma ho mani e ho piedi; avrei potuto essere un secondo Fregoli a quest'ora, se mi avessero istruito.... Ma spero di arrivare a Parigi e così far molti quattrini ».

S. non ha alcun sentimento religioso, nè alcuna credenza. Stralcio dal suo interrogatorio alcune frasi:

« In Sardegna sono tutti religiosi, questa è stata la rovina mia.... Mia madre va sempre in chiesa; io però non avevo tendenza di andare in chiesa. Io son cristiano quando faccio il mio dovere. Io Iddio l'ho sentito come l'hanno sentito loro che non l'hanno veduto mai. »

« Vado a S. Pietro, ma per vedere i monumenti. Io non credo ai santi, perchè non credo ai miracoli ».

« La madre deve lasciar la coscienza libera ai figli.... « Quando morirò, riposerò sempre: io non ho paura della morte perchè la dobbiamo aspettare tutti. L'anima non ce l'abbiamo nessuno: l'inferno, il paradiso è immaginazione dell'uomo. L'uomo scrive quello che pensa, come Dante, Ferri scrivono quello che vogliono ».

« Mia madre poi dava fuori di casa anche dei danari: per questo anche non mi piace la chiesa ».

Qui appare il motivo.... economico del libero pensiero di S.! Difatti il da-

naro è la passione del nostro soggetto; ma forse, sopra il danaro, sta la sua vanità.

« Se vedo un povero diavolo che non può lavorare, qualche cosa gli dò certo p. es. 20 centesimi e anche più »... Una volta fui derubato da un mio amico di L. 10, ma per non rovinarlo non lo denunziai... e poi 10 lire potevo riguadagnarle subito.... Vivo da solo, i parenti non mi mandano nulla; ma io lavoro e guadagnerò sempre più. »

G. S. si può dire un attivo. Egli lasciò il suo paese di sua iniziativa; ora vive solo, cerca di lavorare e di guadagnare il più che può; si governa bene, si difende nella vita, resiste alle blandizie come ai progetti non abbastanza rimunerativi, si è fatto un programma ben chiaro della sua vita, del quale credo faccia parte questo canone: non confessare le proprie debolezze, mostrarsi sempre superiore alla situazione allo scopo di essere valutato il più e il meglio possibile.

S. non ci si rivelò patologicamente suggestibile nelle esperienze col nostro *suggestimetro* (1).

Nella vita ha delle grandi resistenze e delle grandi debolezze dinanzi alle suggestioni verbali e di fatto. Talvolta basta una parola per farlo recedere da un proposito lungamente meditato; tal'altra è di una ostinazione e di una contradizione incredibili. Tuttavia è certo che S. pecca di credulità.

In ultimo accennerò ai caratteri che G. S. ci ha mostrato col metodo delle associazioni (2) quantunque si deve riconoscere che il numero delle reazioni è troppo scarso per autorizzare conclusioni di ineccepibile valore.

Furono prese su di lui 240 associazioni libere; da esse risulta:

a) Una certa lentezza nel processo associativo, come abbiamo già detto.

b) Una certa povertà di immaginazione. Le reazioni associative determinate da parole capaci di suscitare immagini sensoriali si riducono quasi tutte alla semplice enunciazione di una qualità (spesso negativa o molto generica) della cosa nominata, o dell'uso della medesima.

c) Una spiccatissima tendenza a scendere dal generale al particolare e dall'astratto al concreto.

d) Una certa stereotipia nelle risposte (il che probabilmente dipende o dal difetto d'immaginazione o dalla povertà del vocabolario).

e) Una deficiente conoscenza del vocabolario.

f) Assenza di religiosità con odio manifesto contro i preti.

g) Sentimenti parentali forse più sviluppati dei sociali.

h) Un alto concetto del lavoro e della fatica, ma in quanto possono essere fonte di guadagno e di benessere economico.

---

(1) Cfr. per la descrizione di questo apparecchio *G. Guidi:* Recherches expérimentales sur la suggestibilité, in *Archives de Psychologie*, VIII, ottobre 1908.

(2) Questo metodo è stato applicato sul S. nel nostro Laboratorio dal Dott. F. Consoni: i risultati fanno parte di un lavoro d'insieme sul metodo delle Associazioni.

i) Grande apprezzamento del denaro. Le reazioni verbali a contenuto ben definito che ricorrono più spesso, sono quelle che riguardano il denaro. Esse forse costituiscono un gruppo di associazioni dominanti.

VII. Esame anamnestico.

Giovanni Salinas di anni 27 da Ploache (Sassari) nacque nel Dicembre 1882.

I dati anamnestici che seguono furono raccolti esclusivamente dalla bocca in esame.

Antecedenti personali: ecco quanto egli ci ha riferito dietro ripetuti interrogatori:

« Sono nato a 9 mesi; credo che nel parto abbia sofferto molto mia madre... Credo di aver camminato tardi e parlato presto. Non so se da piccino era grasso; non ricordo di essere stato mai visitato dal medico o di aver fatto qualche cura medicinale. Cambiai i denti molto tardi, ma non ricordo a che età. Non andai mai alla scuola; soltanto quando avevo 24 anni, un maestro, certo Fais, cominciò a venire a casa mia; prima di 24 anni non sapevo nulla. Per circa 4 o 5 mesi ebbi lezioni al mio paese, ma non tutti i giorni; poi mi recai a Firenze ».

L' interrogatorio fu insistente circa lo stato di salute nei passati anni; ma G. negò di aver sofferto malattie rilevanti. Solo di quando in quando ebbe qualche febbre che durò pochi giorni: « Si doveva trattare di malaria, poichè mi davano del chinino. Non ebbi mai malattie che durassero oltre una settimana ». A domanda confessa che fino all' età di 17 anni perdè urine in letto.

Antecedenti familiari: « Papà è vivo; è piuttosto alto di statura e ben sviluppato. Degli otto miei zii paterni due morirono per tubercolosi, una zia morì per un tumore al fianco (?); i tre che rimangono hanno taglia da corazziere. Uno zio, che poi morì, fece il carabiniere e un altro pure fa il militare. Mia mamma sta bene, è di normale statura; la nonna materna è morta a circa 60 anni. Ho due zii materni e tre materne; è morto uno zio soltanto, forse di pleurite. Credo che ebbi tre sorelle e due fratelli. Due sorelle morirono di tubercolosi; un fratello pure morì della stessa malattia. Ora mi è rimasto un solo fratello. Ha 16 anni, è di statura media, intelligente, ma un po' meno di me, ben sviluppato: temo però che anche lui morrà di tubercolosi » (1).

***

Mi propongo di fare una diagnosi critica e precisa del caso ora esposto.

Quali siano i sintomi dell' infantilismo io già dissi nelle mie

(1) Non c' è bisogno di avvertire che la presenza della tubercolosi nella famiglia S. può non essere estranea alla determinazione di quelle alterazioni organiche che costituiscono la malattia di Giovanni.

memorie precedenti. Debbo però ricordare che altro è l'infantilismo parziale e l'incompleto, altro è l'infantilismo generale e il completo.

I sintomi necessari per far diagnosi generica d'infantilismo patologico *completo* (si badi bene a quest'aggettivo) così li potrei concretare, tenendo conto della esperienza clinica acquistata dopo l'ultima mia memoria sull'argomento. Questi sintomi sono tre:

1. Sviluppo fisico inferiore a quello richiesto dall'età del malato: per lo più bassa statura e sempre ritardo di ossificazione.

2. Ritardo di sviluppo degli organi genitali o della funzione sessuale o della psicosessualità.

3. Sviluppo incompleto della intelligenza e del carattere (mentalità infantile).

I sintomi speciali a carico dello scheletro, dei tegumenti, degli organi sessuali ecc. ci faranno distinguere poi l'infantile mixedematoso dagli altri infantili detti distrofici e dagli infantili combinati.

Ora dobbiamo vedere se Giovanni S. ha questi sintomi e se quindi sia egli un *Infantile completo.*

Cominciamo dai due primi sintomi che costituiscono la sindrome somatica.

Questa sindrome è, nel nostro caso, positiva. La fronte *bombée* e la testa pentagonoide, son segni di infantilismo, come riconoscono anche gli antropologi (Hovelacque, Hervé, Hagen, Stratz, Giuffrida-Ruggeri (1) ecc.).

Ma a parte la obiezione che potrebbe farsi a questo modo di vedere (il rachitismo cefalico dà gli stessi caratteri al cranio) in Giovanni S. vi ha ben altro. Il ritardo della dentizione e dell'apparizione del pelame al pube, la mancanza di peli alle ascelle e al mento e in generale lo sviluppo assai tardivo della pubertà, sono caratteri di ben più sicuro valore.

Quello che però fa senz'altro diagnosticare in Giovanni l'infantilismo somatico sono la bassa statura che non sta in alcun rapporto cogli scarsi segni di rachitismo che egli ci offre, i molti caratteri

(1) Oltre ai lavori del Giuffrida citati nelle mie precedenti memorie, consultare anche: *Giuffrida-Ruggeri:* I caratteri pseudo-infantili, comunicazione alla Sezione di Antropologia nella 2ª Riunione della Società italiana per il progresso delle Scienze, Firenze, Ottobre 1908.

scheletrici prepuberali, e le proporzioni fra lo sviluppo del tronco e quello degli arti all'infuori di qualsiasi determinismo etnico. Basta dare uno sguardo alle misure antropometriche; ogni dimostrazione ulteriore sarebbe superflua.

Giovanni è un *brachiscele,* come indicano gli indici pubico, ischiatico e trocanterico; il che è prova sufficiente di un arresto di sviluppo scheletrico prima della pubertà.

Se a ciò si aggiunga l'incompletezza della funzione psico-sessuale, la voce eunucoide, la lieve e parziale blesità, s'integra il quadro. Solamente bisogna considerare che qui l'infantilismo scheletrico ha perduto una delle più cospicue stigmate in quanto oramai è avvenuto il saldamento delle cartilagini epifisarie; inoltre le manifestazioni infantili a carico degli organi sessuali sono alquanto attenuate, perchè avendo Giovanni già 27 anni i fenomeni puberali sono in parte sopravvenuti. Egli a questo riguardo è un *infantile-migliorato.*

Io penso che, probabilmente, debbono considerarsi come segni somatici d'infantilismo anche i sintomi clinici che indicano incompleto sviluppo del fascio piramidale o disarmonica innervazione motrice (coordinazione incompleta).

Questi sintomi sono evidenti in Giovanni. Si trova in lui una lieve rigidità agli arti inferiori, la esagerazione dei riflessi profondi specialmente dei riflessi rotulei, e un certo grado di asimmetria mimica (muscoli frontali).

Prima di passare in rassegna i sintomi psichici di Giovanni che, secondo me, debbonsi valutare come segni di psico-infantilismo, è necessario far precedere qualche considerazione. Siamo in un campo ancora poco esplorato.

Non tornerò sul tipo di *mentalità infantile,* quale in base ad osservazioni cliniche, non già a preconcetti teorici, ho cercato di delineare (1). Dirò soltanto che, in via generale, la descrizione da me data corrisponde alla esperienza acquistata in questi ultimi anni.

(1) Vedi (oltre la monografia del 1905 in *Rivista sper. di Freniatria*) *S. De Sanctis*, Su alcuni tipi di mentalità inferiore in *Atti del* V.° *Congresso internazionale di Psicologia*, Roma 1906; Idem., Tipi e gradi d'insufficienza mentale, già citati; Idem., Gli Alienati, Parte 2ª del Trattato pratico di Psichiatria forense, Milano, Società edit.-libraria, 1909, pag. 439.

E. Levi, in base alle proprie osservazioni, ha precisati alcuni punti della mentalità infantile, insistendo su questi caratteri: suggestibilità, difetto di concezione di tutto ciò che è grande e sorpassa i limiti dell'osservazione diretta, tendenza a formulare giudizi categorici e per analogia, esagerato sentimento dell'Io e scarso sviluppo dei sentimenti sociali (egoismo).

Farei qualche riserva su quest'ultimo carattere. Si; può essere un carattere infantile, purchè sia di grado discreto e non si tratti di egoismo *attivo;* il bambino è un *premorale;* quindi un extrasociale, ma non veramente un antisociale.

Altri autori hanno fatto a proposito della mentalità infantile altre considerazioni. Secondo W. James (e l'osservazione sarebbe stata confermata da Mercante) (1) fino a 8 anni i bambini si rappresentano gli oggetti più piccoli, e, sorpassata questa età, più grandi del vero. Se l'osservazione fosse esatta i disegni al comando (2) negli adulti potrebbero colla loro grandezza offrirci un criterio d'infantilismo mentale. Io ho fatti vari saggi in proposito, ma i miei risultati sono molto dubbi: finora non potrei, dunque, confermare l'osservazione del Mercante.

Secondo Dupré, cui dobbiamo varii studii sul puerilismo mentale, la *mitomania* sarebbe anche segno d'infantilismo (3). Lo stesso, come dirò in appresso, conferma il Di Gaspero. È vero; ma non è un segno univoco. Si trova pure nelle mentalità imbecilli, nei psicodegenerati e nei soggetti isterici (4). È anche vero, per altro, che negli infantili facilmente si osserva il carattere isterico (5). Questa associazione non può essere fortuita: ne ho già osservati due casi nettissimi.

Un'osservazione molto giusta è che si danno varii tipi individuali di mentalità nell'ambito del psico-infantilismo. Halberstadt e

---

(1) *V. Mercante:* Psicologia de la aptitud matematica del niño, un vol. in 8°, di pag. 391, Buenos Ayres, 1904.

(2) *Aug. Lemaitre:* Observations sur le langage intérieur des enfants in *Archives de Psychologie,* Tomo IV. 1905, pag. 29.

(3) *E. Dupré:* La Mythomanie etc. in *Bulletin Médical* 1905, n. 23, 25, 27.

(4) *A. Morselli:* La menzogna nell'isterica come indice d'infantilismo psichico, in *Rivista di Psicologia applicata,* Sett.-Ottobre 1908.

(5) Vedi *S. De Sanctis:* Infantilismi: Nuovo contributo, già citato.

Norret (1) hanno descritto una varietà di tipo psico infantile in un soggetto ipotiroidico per eredo-sifilide. E veramente bisogna distinguere i caratteri fondamentali psico-infantopuerili dai caratteri accessori e da quelli indipendenti dall' arresto di sviluppo.

Di Gaspero (2) ha studiato recentemente la mentalità infantile appunto a proposito degli infantili distrofici e ipotiroidici. Egli ha distinti, patogenesi a parte, due tipi d'infantili mentali e dei tipi di passaggio: *a)* un tipo nel quale si ha la psiche infantile vera e completa con incompleto sviluppo dei caratteri psichici puberali; qui si tratta di *fanciulli maturi* e di *adulti immaturi*: *b)* un altro, in cui si hanno parziali manifestazioni infantili d'accanto a caratteri di maturità mentale. Si tratta di individui *mezzi-adulti* e *mezzi-fanciulli*. Nelle mentalità del primo tipo, Di Gaspero riscontrò spesso questi caratteri: omissione di particolari anche se importanti ed eccessiva importanza data ad altri particolari, false testimonianze e falsi ricordi. Tali caratteri dipendono da disturbi dell' attenzione e della capacità di comprendere, da scarso potere di astrazione, da insufficienza mnemonica e da incapacità di giudizi, da eccitamento della fantasia, da aumento di suggestibilità e infine da disposizione a stati ansiosi.

Nelle mentalità di secondo tipo tutti questi caratteri o non ci sono o sono molto attenuati; spesso si ottengono dagli individui risposte vaghe e indeterminate.

Malgrado l'analisi ben fatta dei suoi casi il Di Gaspero naturalmente non ha potuto dare un quadro definitivamente comprensivo della mentalità infantile. È quindi impossibile che nella sua classificazione possano rientrare tutti i tipi che si incontrano nella pratica.

Ha perfettamente ragione E. Levi, il quale non ha potuto adattare i suoi casi nei quadri della mentalità infantile delineati da me e da Di Gaspero. I soggetti di Levi avevano normale l' attenzione e la imaginazione, non erano timidi, nè troppo creduli, nè imitatori; mostravano invece altri caratteri psichici infantili, come: logica infantile, mancanza delle idee generali di spazio e di tempo, egoismo,

(1) in *Progrés Médical*, N. 45, 7 Novembre 1908.

(2) *H. Di Gaspero*: loc. cit.

tendenza a formulare giudizi categorici e per analogia, incoscienza delle difficoltà, elevazione abnorme della propria personalità, insomma presentavano una infantilità intellettuale parziale con minima riduzione psichica globale.

Il che è ben naturale. Non si può pretendere che venga dato un quadro completo e definitivo della mentalità infantile patologica. Pel momento bisogna studiare bene i singoli casi; le vedute teoriche ci porterebbero fuori di strada. Bisogna riflettere intanto: 1. che gl' infantili sono, sì, dei fanciulli, ma dei fanciulli patologici, come già scrissi in una mia memoria; e quindi è da aspettarsi che la loro mentalità, quantunque per qualche aspetto infanto-puerile, mostri delle lacune e non una riduzione globale armonica; 2. che il termine di confronto mentalità del bambino e del fanciullo è tutt'altro che ben chiaro e fisso. La psicologia ontogenetica non ha descritto finora un tipo per ciascun anno di vita; si tratta sempre di approssimazioni; 3. che gli adulti infantili-patologici si presentano a noi tutti più o men corretti dalla vita pratica: l'accumulo di esperienze e l'influenza dell'ambiente modificano il tipo; 4. che, infine, ci sono variazioni individuali che nascondono, alterano, falsificano il tipo mentale fondamentale.

La sindrome psichica dell'infantilismo, se non m'inganno, si trova al completo in Giovanni S. Ecco, difatti, in brevi parole i caratteri infanto-puerili ch'egli ci presenta:

1. Insufficienza dell'attenzione (Vedi *tests* di Bourdon) con sufficiente sviluppo della memoria.

Tendo a dare a questo carattere una spiccata importanza differenziale, in quanto che negli imbecilli veri si ha, in generale, in fatto di memoria e di attenzione, una manchevolezza di pari grado.

2. Tempi di reazione lunghi. C'è chi negli imbecilli trova i tempi più corti che nei normali (per es. Binet); se ciò è esatto, abbiamo un'altra differenza non disprezzabile colla mentalità infantile. I fanciulli hanno veramente medie di tempi di reazione abnormemente lunghe.

3. Povertà dei contenuti associativi: Giov. mostra nelle date reazioni associative, una spiccata tendenza a scendere dal generale al particolare e dall'astratto al concreto.

4. Grave ritardo nell'apprendere le nozioni scolastiche ed evidente povertà del vocabolario: carattere quest'ultimo nettamente infantile.

5. Insufficientissima capacità di calcolare mentalmente e per approssimazione. Tale difetto è caratteristico, secondo la mia esperienza, delle mentalità imbecilli, ma tuttavia deve, secondo me, considerarsi in Giovanni, come carattere infantile, tenendo conto delle *correlazioni psichiche* (Heymans, Kräger e Spearmann), le quali a dir vero, non andrebbero mai dimenticate quando si tratta di valutare i caratteri psichici di certi individui. Difatti ponendo in rapporto la suddetta incapacità colla vanità spiccatissima (di cui più sotto dirò) del nostro soggetto, si spiegano certe sue risposte così insensate da parere proprie non già di un infantile, ma di un imbecille. Giovanni dinanzi a una domanda non esita mai; la vanità di apparire abile e pratico lo spinge ad arrischiarsi, cioè a rispondere senza riflettere, malgrado sappia di non avere le conoscenze necessarie per dare una risposta sensata.

6. Capacità intellettuale di livello fanciullesco: questo dato si appoggia su prove numerose e sicure:

a) reattivi di definizioni astratte: G. non ne è capace.

b) reattivi di risposta a delle questioni: si veggano i risultati meschini.

c) reattivi di descrizione; Giov. trascura caratteri di principale importanza, mentre nota dei particolari di second'ordine o poco significanti.

d) applicazione della scala metrica di Binet e Simon.

A proposito di questa indagine debbo fare qualche osservazione. Secondo le denominazioni di Binet, Giovanni S., la cui intelligenza corrisponde a quella di un fanciullo di 8 anni, dovrebbe dirsi un « debole di mente » in quanto che per Binet, i gradi della debolezza intellettuale dei frenastenici corrispondono ai vari gradi dello sviluppo intellettuale nell'infanzia e nella fanciullezza. Ma già in altra occasione mostrai di dissentire su questo punto dall'opinione di Binet: la debolezza mentale del frenastenico è *sui generis;* la mentalità infantile dei bambini di 5-6-7 anni non è paragonabile alla mentalità degli adulti imbecilli. Giov. infatti, malgrado la sua « debolezza mentale » non appare frenastenico coi miei reattivi.

Comunque sia, nel caso di Giovanni il risultato ottenuto colla scala metrica di Binet e Simon non deve valutarsi indipendentemente dalle correlazioni psichiche. Leggendo la serie delle prove, sarà facile di accorgersi come l'esito di alcune di esse si debba più che alle condizioni della intelligenza del reagente, ora alla sua vanità, ora al tipo individuale d'imaginazione, ora al difetto di cultura, ora alla acquistata pratica della vita.

7. Facile emozionalità, unitamente a fiacchezza di stati affettivi (tipo ipo-affettivo-emotivo). Giov. è pauroso, e si sa che la paura è carattere squisitamente infantile.

8. Suggestibilità e credulità. L'odio ai preti e alle cose di religione è probabilmente un prodotto di suggestione. Giov., è vero, si mostra a volte resistente alle suggestioni e perfino ostinato, ma nei suggestibili p. es. negli isterici e in certi fanciulli, ciò è la regola: l'ostinazione come la contraddizione e lo spirito negatore confermano il carattere della suggestibilità (suggestibilità paradossa).

In conclusione: trovansi in Giovanni S. tutti i caratteri somatici e psichici dell'Infantile completo. Soltanto si nota una incompletezza riguardo agli organi e funzioni sessuali ed altre incompletezze d'ordine psichico (prove di esperienza nella Scala Binet Simon); ma come ho già accennato, queste non sono che ***manifestazioni di miglioramento*** di un infantilismo generale o completo.

Ciò per la diagnosi generica; ma occorre precisare.

Nel caso nostro si tratta di un Infantilismo completo di natura mixedematosa, cioè d' *Infantilismo ipotiroidico.* Anche da questo punto di vista ci troviamo dinanzi a manifestazioni cliniche di miglioramento (mixedematoso *demixédématisé,* saldamento delle cartilagini epifisarie) ma i segni di riconoscimento dell'ipotiroidismo abbondano:

1. Ipoplasia (anatomica) del corpo tiroide.
2. Naso tendente alla forma triloba.
3. Colore e consistenza dei tegumenti esterni.
4. Mani e viso rugosi (« sgonfiamento »).
5. Persistenza di cuscinetti grassosi; collo tozzo e grasso.
6. Capelli sottili, ritardo (al 24° anno) dell'apparizione dei peli al mento, non apparizione di peli alle ascelle.

7. Mollezza delle articolazioni falangee (come negli acondroplasici e nei mongolici).

8. Scarsissima secrezione sudorifera.

9. Ipotermia.

Ma nemmeno a questo punto il psico-patologo deve arrestarsi. La mentalità di Giov. S. merita ancora qualche delucidazione. Si trovano in lui dei caratteri che non sono essenzialmente nè infantili, nè ipotiroidici. Essi tengono invece alla individualità del malato: sono, cioè, caratteri di varietà individuale.

Chicchessia, prima di essere malato, è un individuo che porta in sè più o men deformati i caratteri familiari ed etnici.

Questa osservazione vale tanto per i caratteri somatici che pei psichici. Non mi pare, che i medici (in addietro nemmeno gli antropologi) tengano abbastanza conto di ciò nelle loro analisi psicopatologiche.

I caratteri psichici individuali sarebbero in G. S. i seguenti (oltre alla Emicrania, di cui egli soffre): il suo modo di esprimersi (stile) e certe particolarità del suo discorso (ecolalia); il tipo imaginativo (quale risulta specialmente dai *tests* di descrizione); l'esagerato senso di forza fisica; l'ottimismo; la vanità grandissima; l'attaccamento al danaro; lo scarso sviluppo sentimentale e cioè lo esagerato senso dell'io, l'egoismo, l'agenesia, ovvero la perdita del sentimento religioso, la ipoaffettività parentale.

Non esito, come si vede, a porre il carattere ipogenesia dei sentimenti, tra quelli individuali di G. S. piuttosto che fra i segni del psico-infantilismo, come vorrebbe E. Levi. Come ho già detto, son pienamente d'accordo con questo autore nell'ammettere che gli infantili mostrino dell'egoismo come esponente dell'agenesia del senso morale, ma in pratica non ho mai trovati i psico-infantili così egoisti come sono, ad esempio, gli imbecilli. In ogni modo, mi sembra che Giov. S. sia più ipogenesico nei sentimenti di quello che il suo psico-infantilismo comporterebbe.

***

Avrò raggiunto lo scopo prefissomi con questo mio lavoro:

1. se avrò convinti i medici della opportunità di attenersi, per ora, alla ipotesi poliglandulare nella patogenesi degli Infantilismi;

2. se i medici sentiranno d' ora innanzi il dovere di analizzare bene la mentalità infantile patologica in rapporto specialmente alla mentalità del bambino e del fanciullo normale e a quella degli imbecilli;

3. se, infine, nella descrizione e valutazione dei caratteri infantili patologici, sia somatici, sia psichici, vorranno, essi, tener conto delle eventuali associazioni morbose dell' infantilismo, delle correlazioni psichiche, delle variazioni individuali e di razza, nonchè di quelle dovute al miglioramento spontaneo della sindrome, e alle influenze dell' ambiente sociale e della vita pratica.

Roma, Dicembre 1909.

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania
diretto dal Prof. d' Abundo.

Affezione del cono midollare in seguito a rachiostovainizzazione

per il Dott. G. CELSO.

Per praticare l' anestesia dall' ombelico in giù in questi ultimi anni si è adoperato in chirurgia l'uso della stovaina, iniettandola per via intrarachidea.

Senza volere menomare l' entusiasmo di coloro che prediligono tal genere d' anestesia, è bene ricordare che tale uso non è privo d' inconvenienti.

In Italia il Mingazzini si è occupato della quistione, pubblicando nel *Policlinico* fin dal 1907 un caso di lesione del cono terminale consecutiva a rachiostovainizzazione; più tardi nel 1908, pubblicò nella *Revue Neurologique* il caso di un giovine meccanico, che tre giorni dopo l' iniezione intrarachidea di stovaina presentò un oftalmoplegia bilaterale, ecc., persistente sino al 7° mese dopo l'intervento operativo.

In generale possiamo dire che di sovente nella rachianestesia sono state notate delle paresi e paralisi degli arti inferiori, della vescica, del retto, dell'abducente, del peroniero ecc. ora in modo fuggevole comparendo subito dopo l'anestesia lombare, ora in modo persistente rilevandosi anche dopo qualche giorno dell' avvenuta puntura.

Riporto al riguardo il caso d'un individuo con affezione del cono midollare ricoverato nella Clinica di Malattie Nervose e Mentali di Catania, e che venne dal Prof. d' Abundo presentato agli studenti di medicina nella lezione del 28-II-10.

Ecco brevemente riassunta la storia clinica:

B. C. di anni 39 contadino, da Avola.

Il padre non è stato nè alcoolista nè sifilitico; conta 65 anni ed è vivente e sano. La madre a 63 anni morì con catarro bronchiale cronico. I suoi 4 fratelli sono tutti viventi e sani.

Il nostro infermo non ha fatto abuso di alcool. Essendo contadino si è esposto

di frequente al freddo umido, e le sue condizioni finanziarie non gli hanno sempre permesso una soddisfacente nutrizione.

A 12 anni ebbe la prima volta le febbri malariche, che si sono ripetute ulteriormente, guarendo sempre con la cura di sali di chinina.

Prese moglie e dal matrimonio ebbe quattro figli, dei quali 2 morirono nel periodo della dentizione a sei mesi circa d' età; gli altri 2 sono viventi e sani.

La prima gravidanza della moglie fu seguita d'aborto al sesto mese.

Il B. non ha mai contratto malattia venerea.

Essendo sofferente d'ernia inguinale il 26 Agosto 1909 decise di farsi operare, da un chirurgo della sua provincia che praticò per l'anestesia la rachiostovainizzazione.

Pochi minuti dopo l'iniezione intrarachidea l'infermo dice che avvertì come un intorpedimento dal bacino in giù, e gli arti inferiori divennero insensibili e immobili.

Compiutasi l' operazione il nostro infermo incominciò a poco a poco a provare ambascia, cefalea, dispnea, parestesie nelle regioni addominali; l' indomani manifestossi elevazione termica.

Tutti questi disturbi si dileguarono progressivamente dopo circa una settimana.

La sera stessa intanto dell'intervento operativo si ebbe ritenzione delle urine e delle feci. Per circa 40 giorni si dovette far uso del catetere, e poi si ebbe gradatamente incontinenza.

L' ammalato non avvertiva il passaggio del catetere nè quello dell' urina attraverso l'uretra, e per le feci perdurava sempre la ritenzione vinta dal purgante o dal clistere.

Già qualche ora dopo l'intervento operativo l'infermo poteva muovere le dita dei piedi, e l'indomani riacquistò la sensibilità salvo nelle regioni che verranno descritte appresso nella Fig. I e II. Negli arti inferiori esisteva una paresi. A poco a poco progressivamente dopo 40 giorni potette lasciare il letto, camminando con le grucce dapprima circa due mesi.

Il miglioramento continuò, finchè dopo 4 mesi gli riusciva possibile camminare bene.

Però rimasero sempre stabili in lui i disturbi degli sfinteri vescicali ed anali.

Nel ritornare a casa si accorse il B. della esistenza in lui anche di disturbi nella sfera sessuale. Infatti si manifestava una erezione incompleta, ma mancava in lui lo spasmo venereo e l'ejaculazione. Egli più volte tentò congiungersi carnalmente con la moglie; credeva di avere introdotto l'asta in vagina, però egli non aveva la coscienza di tale introduzione, nè avvertiva il soffregamento derivante dai movimenti del coito.

Nessuna sensazione voluttuosa avvertiva e, secondo lui, non vi era alcuna ejaculazione.

Venne ammesso nella Clinica delle malattie nervose di Catania il 4 Gennaio 1910.

L'ammalato presentava le apparenze di uno stato generale dei più soddisfa-

centi. Sviluppo scheletrico normale, masse muscolari bene sviluppate. Dal punto di vista antropologico non esistevano in lui note degenerativo-patologiche. Sistema pilifero molto bene sviluppato. Nessun disturbo nelle funzioni della vita vegetativa.

La sensibilità tattile, termica, dolorifica era abolita nella regione del ghiande, dello scroto, del perineo e della regione perianale, giusto come rilevasi dalle Figure I e II, nelle quali i tratti più ravvicinati indicano l'intensità maggiore della ipostesia, termoanastesia ed analgesia.

Vista, udito, olfatto e gusto normali.

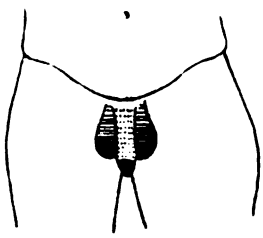


Fig. Ia

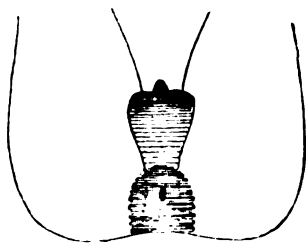


Fig. IIa

Le iridi reagivano bene alla luce e all' accomodazione.

Dei riflessi cutanei mancava il cremasterico, lo scrotale e il bulbo cavernoso.

Dei riflessi tendinei soltanto l' achilleo era un po' più debole a destra, gli altri erano normali.

Motilità generale e parziale ben conservata. Nessun disturbo nel linguaggio. Funzioni psichiche normali.

Il B. venne sottoposto ad una cura iodica ed elettrica (galvanizzazione spinale) e dopo circa 2 mesi dichiara di cominciare in qualche modo ad avvertire il passaggio dell' urina attraverso l'uretra.

Le considerazioni cliniche che possono farsi in questo caso sono le seguenti.

Il B. dopo sei mesi dalla rachiostovainizzazione presenta; una paralisi completa della vescica e del retto, mancanza d' ejaculazione mentre l'erezione è incompleta, anestesia completa della mucosa rettale e uretrale, abolizione di tutti i riflessi cutanei che si riferiscono all'apparato sessuale, e di più assenza totale delle diverse forme di sensibilità al ghiande, allo scroto e alle regioni perineale e perianale, ipoestesia termo-enestesia, analgesia sulla cute dell'asta.

L' insieme di tali sintomi permette di affermare l' esistenza di una lesione del cono midollare.

Non credo che sia il caso di fermarsi a discutere se la sinto-

matologia nel B. debba considerarsi di origine nucleare o della cauda equina, dappoicchè la letteratura ha oramai bene assodato come nelle lesioni del cono midollare esiste un triplice ordine di sintomi che riguarda la sensibilità, la motilità degli sfinteri e l'istinto sessuale precisamente localizzati come nel B. Perciò nessun dubbio che debba escludersi l'idea che possa trattarsi di una lesione limitata della coda equina.

Il fatto di essersi manifestata la sintomatologia predetta del cono midollare immediatamente dopo la rachiostovainizzazione, e la persistenza dei disturbi dopo sei mesi dimostra che l'integrità della sostanza grigia del cono midollare venne compromessa.

Sarebbe da discutersi se la localizzazione è dovuta semplicemente all' intossicazione stovainica, ovvero se ebbe ad essa ad associarsi qualche emorragia nel cono dovuta a disquilibrio dell'idraulica sanguigna per la fuoruscita del liquido cefalo-rachidiano, come qualcuno ebbe a sostenere che possa determinarsi nelle punture alla Quincke.

Clinicamente non è possibile affermare tale ultima associazione, poichè si possono avere delle localizzazioni nucleari rapidissime per intossicazioni.

Piuttosto sarebbe da indagare perchè nel caso in esame è stata compromessa l'integrità degli elementi nervosi, mentre in altri casi i disturbi furono fugaci e di durata non lunga.

Naturalmente non sapendo con precisione tra quali vertebre lombari venne praticata la iniezione stovainica, non si può avere l' opportunità di emettere il dubbio che sia stato ferito addirittura il cono midollare dall'ago-canula della siringa. Nel quale ultimo caso chiarissima emergerebbe la causa della localizzazione, che sarebbe dovuta a due fattori, il traumatico cioè, e quello tossico.

Degno d'interesse è il modo come si comporta in B. il disturbo sessuale. L' erezione ha luogo, in maniera incompleta, ma manca la ejaculazione. È vero che per il disturbo della sensibilità della mucosa uretrale e per la paralisi vescicale potea incoscientemente verificarsi la ejaculazione nella congiunzione carnale sentita colla moglie, però l' assenza del senso voluttuoso, ed il fatto che anche con la masturbazione il B. non rilevava alcuna ejaculazione, farebbe propendere a credere che in B. realmente mancasse la ejaculazione.

Il che dimostra quanto complesso sia il meccanismo fisiologico della funzione sessuale. Il riflesso di Ononoff, come fu detto mancava.

Dal punto di vista della prognosi, naturalmente essa è da ritenersi abbastanza riservata, essendo oramai passati sei mesi da quando è rimasto stabile il complesso dei disturbi manifestatosi subito dopo la iniezione stovainica.

Il B. del resto è tuttora in Clinica per la cura elettrica, e non si mancherà di seguire la evoluzione del complesso sintomatico, per vedere se in lui l'inizio dell'accenno ad avvertire in qualche modo il passaggio dell'urina possa fare sperare un rilevante miglioramento ulteriore.

BIBLIOGRAFIA

Dr. A. Pagnier, *Le Vagabond. Ses origines, ses formes. La lutte contre la vagabondage* (Vigot Frères, Éditeurs, 23, Place del l'École-de-Médecine, Paris. Un vol. in-18, Francs 3, 50).

Il vagabondaggio è un fenomeno psico-patologico sociale di massimo interesse, di cui non pare che oggidì si siano abbastanza preoccupati i legislatori, mentr'esso rode l'organismo sociale.

L'A. divide il suo libro in 4 capitoli, trattando dapprima il vagabondo attraverso la storia; indi studiando la psicologia del vagabondo odierno e le sue svariate modalità.

Fra le cause del vagabondaggio l'A. distingue quelle individuali patologiche dalle occasionali individuali, fermandosi sulle cause esteriori e quelle sociali propriamente dette.

Nell'ultimo capitolo l'A. parla della lotta contro il vagabondaggio dell'adulto, del fanciullo e di quella sociale contro i vagabondi.

È un libro che si legge volentieri, perchè contiene molte verità.

RECENSIONI

1. **Sperino** e **Balli**, *L' encefalo del Dasyprocta aguti (Linn.) in rapporto a quello di altri roditori.* « Memorie della R. Accad. di Scienze, Lettere ed Arti in Modena ». Serie III, Vol. X (Sez. Scienze) Modena 1909.

Questa pubblicazione, arricchita da tre grandi tavole, costituisce uno studio accuratissimo dalle diverse parti dell' encefalo del Dasyprocta aguti, un roditore che vive nella Guyana inglese, nel Brasile nordico, nel Madeira, nel Perù orientale e nell' Amazzonia. Da quest' ultima località proveniva per l'appunto l' esemplare che gli AA. hanno avuto l' occasione di potere prendere in esame. Molto interessanti riescono in questa pubblicazione i raffronti con quanto nell'encefalo di altri roditori è stato osservato e descritto dai varii autori. Com'è facile supporre, l'indole stessa di questo studio, denso di particolari morfologici e di considerazioni critiche, non consente un breve riassunto e però dobbiamo limitarci soltanto a segnalare questa pubblicazione così interessante, specie per gli studi anatomo-comparativi dell' encefalo.

CUTORE.

2. **Balli**, *Sulla interruzione del sulcus centralis (Rolandi) nei criminali.* « Riv. sperim. di Freniatria » vol. XXXV fasc. II, 1909.

Nell' emisfero cerebrale destro di un giovane macellaio, condannato per associazione a delinquere e furto, e morto per tubercolosi polmonare, l' A. osservò il *sulcus centralis*, in corrispondenza del suo terzo superiore interrotto da una piega sviluppatissima e superficiale in tutto il suo decorso. Essa divideva quindi il *sulcus centralis* in due porzioni, una superiore ed una inferiore, di ineguale lunghezza.

Staccatasi dal *gyrus centralis anterior* essa si portava all'indietro obliquando leggermente in basso.

Nell'emisfero sinistro, lungo lo stesso solco, si notava una piega abbastanza sviluppata, ma profonda, sicchè per metterla in evidenza occorreva divaricare leggermente i due giri centrali.

L' A. mette in rapporto questo reperto, con i casi osservati e descritti da Wagner, Ferè, Heschel, Giacomini, Tenchini, Leggiardi-Laura e Varaglia, Giannelli ed altri, facendo seguire delle opportune considerazioni in rapporto alla frequenza, alla sede, alla forma ed al significato morfologico di tale varietà.

CUTORE.

3. **Lombroso Cesare,** *Nuove forme di delitti* « Archivio di Antropologia Criminale, psichiatria, medicina legale, ecc. » Vol. XXX Fasc. IV-V.

« Come l'arte, come la politica, come la moda, anche la criminalità si è trasformata nei nuovi tempi. Tanto è che alla lunga litania esposta or non è molto nel mio libro « Delitti vecchi e delitti nuovi », ora devo aggiungerne una nuova non meno triste, nè meno copiosa. » Così si esprime l'A. nel trattare questo suo nuovo studio in cui si occupa appunto di nuove forme di reati in dipendenza delle nuove abitudini delle nuove tendenze, ecc. in cui si è trasformata la vita, la società nei tempi moderni. Accenna difatti, l'A. ad una prima specie di delitti, frutto di quello *spirito di associazione* a cui si devono i miracoli industriali della nostra epoca; con le *truffe dei « trusts »*, con le *truffe all'assicurazione*, ecc. ecc. Poscia esamina quell'altra varietà di delitti commessi mercè l'uso di mezzi chimici; adoperando, cioè, ora la *maschera di cloroformio* ora la *nitroglicerina.* Seguono i delitti espletati in *ferrovia*, perchè questa facilita l'esecuzione di tanti altri. Conclude infine, dopo aver ricordato i ladri di valigie e tutta la serie dei delitti che si commettono giornalmente mercè la diffusione del *giornale* e la quarta pagina di esso, affermando essere impossibile potere riassumere tutta la serie delle nuove forme di delitti che seguono passo passo tutte le nuove scoperte. Tali le diffamazioni e le truffe per mezzo del telefono, i ricatti e falsi con la fotografia, il conio di monete false col radiolo, gli attacchi alle casseforti con la dinamite, con l'acetilene, con l'ossigeno liquido, i regicidî con le mine elettriche, gli avvelenamenti domestici coi bacteri, le nuove false chiavi, composte di piccole lame segate e flessibili, combinate con le tanaglie di alluminio col perforatore messo in gioco da un motore a petrolio, la fulminazione per mezzo di telefono, o la scoperta di segreti di ufficio

colla deviazione di fili di telefono, l'affascinazione ipnotica per conseguire ricatti, stupri, come nel processo Horos.

Tutto questo, aggiunge l'A. spiega perchè il criminale è forse dopo il genio, il solo fattore fanatico d'ogni innovazione, sia politica, sia tecnica. E mentre l'uomo d'ordine, l'uomo normale, misoneista per eccellenza, rifugge da ogni novità, il criminale l'afferra subitamente con fanatismo e ne fa suo prò.

MONDIO

4. **Haenel,** *Ein neues Tabessymptom. XV Versammlung mitt. deut. Psych. u. Neur.* Iena oct 1909 « Ref. Zent. bl. f. Nerv. u. Psych. » 1, 1910.

Oltre ai disturbi della sensibilità periferica son noti da tempo anche i disturbi della sensibilità del simpatico (anestesia alla pressione del testicolo, dell'epigastrio, della trachea). Il relatore ha notato che nella $^1/_2$ dei casi da lui osservati è fortemente diminuita o anche mancante la sensibilità alla pressione del globo oculare.

Questo « sintomo dei bulbi » è più significativo se si presenta unilaterale come il R. osservò più volte.

Secondo lui è un sintoma simpatico, perchè non si trova nelle lesioni del trigemino, anche dopo l'estirpazione del ganglio di Gasser; d'altra parte nei casi dove si trova, mancano disturbi da parte del trigemino.

Il sintoma sembrerebbe precoce. Resta a vedersi se si trova anche in altre malattie organiche del sistema nervoso.

ZIVERI

5. **Piazza Angelo,** *Tabes superior con crisi oculari.* « Il Policlinico » (Sezione pratica). Roma, Anno XVII, fas. 4, 23 gennaio 1910.

L'A. illustra un caso di Tabes superior con crisi oculari.

Un individuo di 31 anno, 8 anni dopo una infezione luetica comincia a soffrire dolori accessionali, atroci, a carattere trafittivo nell'occhio sinistro accompagnati da rossore ed edema della regione palpebrale, da lacrimazione e da fotofobia; nello stesso tempo si accorge di una notevole diminuzione della vista dell'occhio sinistro associata ad ambliopia. Questi disturbi con alternative di miglioramenti e di peggioramenti vanno aumentando fino alla quasi totale

scomparsa della vista. Dopo tre anni disturbi analoghi si manifestano anche nell'occhio destro.

All'esame obiettivo: esoftalmo lieve a sinistra, paresi bilaterale dell'abducens, sintoma di *Berger* e di *Robertson;* atrofia progredita del nervo ottico di sinistra, incipiente a destra; viene a sinistra ridotto ad $^1/_{25}$; restringimento concentrico del campo visivo di sinistra specie per il rosso ed il verde. Non tremori, non atassia. Deambulazione normale. Non Romberg. Riflessi rotulei od achillei vivaci d'ambo i lati.

Il caso ha interesse poichè le cosidette crisi oculari sono rare a riscontrarsi.

F. BONFIGLIO

6. **G. Corberi,** *Sul valore di un insolito comportamento della lingua in due casi di emiplegia infantile.* «Annali di Nevrologia 1909 ».

Due epilettiche, idiote, presentavano sin dai primi anni un' emiplegia con contrattura e disturbi trofici prevalenti in un arto superiore e deviazione della lingua dal lato opposto alle membra paralizzate. Non poteva cadere dubbio sulla diagnosi di paralisi cerebrale infantile; il fatto della deviazione allo sporgimento della lingua al lato opposto alla paralisi degli arti, sintoma raro, spinge l' A. ad una serie di considerazioni e ad un esame minuzioso e completo, seguendo il metodo di ricerca proposto del FLECH.

Il dorso della lingua si addimostrava più convesso nel lato verso il quale deviava, il rafe rimaneva sulla linea mediana. Ai movimenti verticali e laterali la lingua nei due casi si contraeva limitatamente, in un caso con la punta riusciva impossibile all'inferma toccare i molari.

Nell' un caso e nell' altro a lingua sporta i movimenti erano limitati o impossibili, la retrazione della lingua veniva eseguita con movimenti prevalenti ad un lato; in un caso si osservava bradilalia. Questi sintomi starebbero nel primo caso per una paralisi dei muscoli longitudinale inferiore, del genioglosso e dello stiloglosso destro, nell' altro caso per la paralisi del longitudinale inferiore e genioglosso di sinistra e paresi dello stiloglosso di destra; paralisi adunque dei muscoli estrinseci della lingua nel maggior numero dal lato opposto alla emiplegia.

Mancando l' atrofia, i tremori, la reazione elettrica degenerativa, la paralisi dell' ipoglosso deve essere localizzata al disopra dei nuclei bulbari.

Per spiegare la suddescritta sindrome l' A. dopo avere discusso il decorso delle fibre dell' ipoglosso secondo le vedute recenti, stabilisce che debba dipendere da focolai localizzati ai due emisferi, condizione facile ad avverarsi nelle encefalopatie infantili.

SCIUTI.

7. **Lafon Ch.** — *La pathogénie du signe d'Argyll Robertson.* (La patogenesi del sintoma d' Argyll Robertson). « Revue Neurologique ». N. 23-1909.

L'A. fa una minuta esposizione di tutte le teorie sin ora emesse intorno alla patogenesi del sintoma d' Argyll Robertson; discutendo con molta accuratezza il valore di ciascuna. Si ferma un momento sugli studî che Marina ha eseguito sul proposito in casi di tabe e di paralisi generale progressiva; trovando questi studii assai importanti, sia perchè rispondenti ai risultati a cui viene egli oggi in questo studio, sia ancora perchè conformi ai risultati ottenuti recentemente da Dupuy-Dutemps. Cioè a dire il sintoma di Argyll Robertson dipendere piuttosto da lesione del neurone ciliare periferico e non da lesione del simpatico o dell'oculo-motore comune.

Affermato però che la lesione a cui sta legato il prodursi del sintoma di Argyll Robertson debba risiedere nel ganglio ciliare, l' A. passa ad esporre dettagliatamente e diffusamente il suo concetto sulla patogenesi di siffatto disturbo pupillare, terminando il suo dire coll'accennare ad una quistione che ritiene nuova e della massima importanza per le ricerche in discorso. Quali modificazioni cioè, potrebbero subire le pupille digià invase dal sintoma di Argyll Robertson quando vi si produca ulteriormente una lesione del sistema nervoso irido-motore situato a valle o a monte del ganglio ciliare?

Anche per questo problema or ora accennato l' A. presenta delle ipotesi e delle osservazioni cliniche personali, terminando il suo esteso lavoro col dichiarare di ritenere essere della più grande utilità, sempre in favore della localizzazione al ganglio ciliare delle lesioni produttrici il segno di Argyll Robertson e dei disturbi pupil-

lari connessi, che l' attenzione dei cultori di siffatti studî, fosse maggiormente attratta sull'argomento da lui in questa pubblicazione trattato.

MONDIO.

8. **Roasenda G.**. *Contributo allo studio ed all' interpretazione patogenetica del morbo di Flajani-Basedow. Tre casi di Basedowiani a sindrome simpatica oculare in un sol lato.* « Rivista Neuropatologica » Vol. III 1909, N. 4-5.

Premesso un riassunto della letteratura sulla questione dal quale « risulta evidente come molti dei fenomeni (essenzialmente l' iperidrosi ed i fenomeni oculari) i quali costituiscono il corteo dei sintomi nei casi classici di malattia di Flajani-Basedow, e che nella maggioranza dei casi colpiscono in modo simmetrico le due metà del corpo, possono eccezionalmente manifestarsi in un solo lato, permanentemente durante tutto il decorso della malattia oppure alternativamente ed in modo simmetrico dei due lati », l' A. riporta 3 storie cliniche corredate ciascuna da una fotografia molto dimostrativa.

Nel 1. caso si tratta di una donna di 43 anni; « a destra la rima palpebrale è più aperta che a sinistra ed è evidente l'esoftalmo. La simmetria facciale è così accentuata che il lato destro ha tutto l'aspetto di una facies basedowiana, mentre il lato sinistro ha invece un' apparenza normale ». Anisocoria; D. S. Sintoma di Graefe a D. meno evidente il S. di Moebius. Polso 120. Cardiopalmo, tremore, tiroide non ipertrofica. L'I. migliorò assai; i fatti oculari permasero unilaterali durante tutto il decorso della malattia. Nel 2. caso si tratta di una donna di 37 anni. Facies basedowiana soltanto a D; maggior apertura della rima palpebrale a D. ed anisocoria; D. S. Sintoma di Graefe soltanto a D. Tremore. Polso 112. Tiroide non ingrossata.

I riflessi tendinei assai vivaci, la presenza di nistagmo, il tipo del tremore avvicinantesi a quello del tremore intenzionale, un accenno di Babinski e di Oppenheim a D. fanno avanzare all' A. la supposizione che in questo caso si tratti di una concomitanza con una forma di sclerosi a placche. Nel 3. caso si tratta di un uomo di 48 anni. Facies basedowiana, specie a S. Esoftalmo più accentuato a S. anisocoria; S. D. Tremore, polso 112. Tiroide non iper-

trofica. Astenia. Pseudo-angina pectoris. Il miglioramento dei fatti pseudo-anginosi e il miglioramento di quelli simpatici oculari procedettero di conserva.

L' A. ammette che nei 3 pazienti i fenomeni oculari stiano a rappresentare una sindrome da eccitamento del simpatico, e si domanda se i sintomi simpatici stanno a rappresentare la malattia oppure non sono che fatti secondarii ad altre cause morbigene; e discute le tre teorie relative alla patogenesi della malattia di Flajani-Basedow (teoria simpatica. T. tiroidea e delle secrezioni interne T. dei corpi restiformi e delle lesioni nervose centrali). L' A. non crede che si possa decidere in senso assoluto se e quale delle tre teorie debba essere accettata a spiegare la malattia di Flajani-Basedow e ritiene che con tutta probabilità non esista una malattia di Flajani-Basedow, ma che « in clinica esistano invece parecchie sindromi basedowiane ». Comunque, da un punto di vista generale, la teoria simpatica sembra all' A. essere la più comprensiva e quella che in qualche modo potrebbe forse darci l' interpretazione della pluralità dei sintomi basedowiani. La maggior parte delle sindromi basedowiane riconoscerebbe certamente un'origine primitiva simpatica; in via secondaria i sintomi potrebbero, in tali casi, essere aumentati o resi più evidenti da disturbi di circolazione e quindi di secrezione di alcune ghiandole. Anche nei casi in cui i sintomi più evidenti sono attribuibili ad alterata secrezione di alcune ghiandole a secrezione interna, non si potrebbe escludere che il simpatico sia la causa prima di tutti i disturbi. Non sarebbe infine improbabile che anche le sindromi basedowiane le quali si manifestano in seguito ad alterazioni del sistema nervoso centrale siano causate parimenti da lesioni delle vie simpatiche.

G. Perusini.

9. **Boudet Gabriel,** ***Hémianopsie latérale homonyme droite, perte du sens d' orientation — ramollissement du lobe occipiial gauche.*** — (Emianopsia laterale omonima destra — perdita del senso d'orientazione — rammollimento del lobo occipitale sinistro) « Revue Neurologique » N. 21, 1909.

Si tratta di un cocchiere, il quale, mentre conduceva per la città la sua vettura, ad un tratto non vede più chiaramente, ed è

il cavallo, quasi, che lo riporta a casa. — Si mette a letto e vi resta 6 giorni senza coscienza.

Ritornata quest' ultima, il paziente si trova di aver perduto la memoria delle strade della città che prima conosceva così bene. — Entra all' ospedale e fa vedere, oltre una emianopsia laterale omonima destra, una buona intelligenza, quasi normale il linguaggio e la scrittura, e soltanto fiacca la memoria, specialmente per le date e i nomi proprii. Oltre a ciò manca in esso completamente la memoria dei nomi delle strade.

Muore per malattia intercorrente ed all'autopsia fa rilevare al cervello un considerevole focolaio distruttivo del lobo occipitale sinistro, comprendendo il cuneo e il lobulo linguale.

L' A. descrive minutamente i limiti del focolaio predetto, accenna alla scarsa letteratura tutt' ora esistente di casi, nei quali la lesione occipitale unilaterale aveva portata la perdita più o meno completa del senso di orientazione e della memoria dei luoghi e conclude:

1. che nei casi di emianopsia, che si accompagna con la perdita di orientazione, la lesione del cervello è sempre estesa ed oltrepassa notevolmente i limiti del cuneo;

2. che la distruzione di un solo lato del lobo occipitale può causare la perdita completa del senso della memoria di orientazione, senza notevole diminuzione della intelligenza.

MONDIO.

10. **Merzbacher L.**, 1. *Weitere Mitteilungen über eine eigenartige hereditär-familiäre Erkranhung des Zentralnervensystems.* (Ulteriori comunicazioni sopra una speciale malattia eredo-familiare del sistema nervoso centrale). « Medizinische Klinik » Berlin, 1908, n. 51. — 2. *Gesetzmässigkeiten in der Vererbung und Verbreitung-verschiedener hredità familiärer Erkrankungen.* (Regolarità nella trasmissione ereditaria e nella diffusione di diverse malattie eredo-familiari). « Archiv. für Rassen, und Gesellschafts-Biologie ». Leipzig, Berlin. VI Jahrg., II H., März u. April, 1909.

In questi due lavori l' A. si occupa di una speciale malattia ereditaria del sistema nervoso centrale, che egli ha avuto occasione di studiare sia dal lato clinico che dal lato anatomo-patologico. Per

un caso fortuito, i malati osservati dall'A. appartenevano alla stessa famiglia precedentemente studiata dal Pelizaeus che per primo descrisse tale malattia, però soltanto dal lato clinico.

1. Nel primo lavoro l'A. ci dà la descrizione del quadro clinico e del reperto anatomo-patologico della malattia.

La malattia è stata osservata in parecchi componenti di una stessa famiglia, mostrando sempre i medesimi caratteri ed iniziandosi sempre nei primi mesi della vita.

Il quadro sintomatico consiste in tremori del capo, nistagmo, atassia, bradilalia, paralisi spastica delle estremità inferiori; sono conservate la sensibilità, l' eccitabilità dei nervi e dei muscoli e la funzione degli sfinteri.

Il processo anatomo-patologico che l' A. ha avuto occasione di studiare in un caso venuto all'autopsia, è caratterizzato da una rilevante atrofia cerebrale, prodotta dalla scomparsa della maggior parte delle guaine mieliniche e dei cilindrassi in tutta la sostanza bianca degli emisferi cerebrali e del cervelletto, e nel corpo calloso che trovasi ridotto circa $^1/_5$. Poco o nulla colpite sono invece le fibre della capsula interna, dei peduncoli cerebrali, del ponte e del bulbo.

Ovunque esiste la scomparsa delle fibre nervose, la nevroglia appare aumentata, sia che si tratti di alcuni punti di strutture fibrillari, in altri di sincizi protoplasmatici ricchi di cellule, in altri ancora di nevroglia ora ricca ed ora povera di nuclei.

Accanto ad alterazioni così spiccate nella sostanza bianca, è notevole il fatto che la corteccia cerebrale non mostra alterazioni di sorta: nè a carico delle cellule nervose e della architettonica di esse, nè a carico della nevroglia, nè a carico dei cilindrassi e delle fibre mieliniche.

Questo processo che non troverebbe l' analogo in nessuno di quelli sino ad oggi descritti, l' A. definisce col nome di « aplasia axialis extracorticalis congenita ». La malattia, secondo l' A. deve essere compresa nel gruppo generale delle « eredo-degenerazioni » nel senso del Jendrassik.

2. Nel secondo lavoro l'A., prendendo occasione da alcuni caratteri costanti osservati nella trasmissione ereditaria della malattia da lui studiata, esamina una quistione di indole generale, quella ri-

guardante cioè le leggi che governano la trasmissione di malattie ereditarie.

Nella famiglia studiata dal Pelizaeus e dall' A., la malattia fu osservata con i medesimi caratteri in 12 individui in tre generazioni successive. Dei 12 individui colpiti, soltanto 2 erano di sesso femminile. La malattia veniva trasmessa soltanto da individui sani di sesso femminile, mai da individui di sesso mascolino.

L' A. nota come questi caratteri di trasmissione ereditaria non sono speciali per la malattia dal Pelizaeus e da lui studiata, ma si riscontrano, con qualche piccola variante, in una serie di altre malattie ereditarie tra le quali l'A. ricorda: una speciale forma di atrofia muscolare (Herringham), l'atrofia del nervo ottico, l'emeralopia, l'emofilia, il daltonismo.

Questi caratteri di trasmissione ereditaria che devono quindi avere un significato biologico generale, l'A. riassume nelle seguenti proposizioni:

1. La trasmissione ereditaria avviene per mezzo di donne sfuggite alla malattia.

2. La disposizione nervosa può essere trasmessa in forma latente per mezzo di donne sfuggite alla malattia.

3. Uomini non colpiti, per solito non sono capaci di trasmettere la malattia nemmeno in forma latente.

4. Uomini malati sono capaci di trasmettere la malattia soltanto in via eccezionale.

5. La malattia suole prediligere il sesso mascolino.

6. La trasmissione possiede una grande stabilità caratterizzata: *a*) dell' uniformità del tipo di trasmissione in una stessa famiglia, *b*) dalla somiglianza del quadro morboso in una stessa famiglia, *c*) dal fatto che la malattia suole svilupparsi nella stessa età.

A queste leggi, l' A. aggiunge come probabili le seguenti:

7. La disposizione morbosa in origine viene introdotta in una famiglia da un componente mascolino malato.

8. È possibile che le suddette leggi di trasmissione ereditaria entrino in campo anche nella trasmissione di semplici anomalie.

BONFIGLIO

11. **Messineo Giuseppe,** ***La reazione del Wasserman con vari liquidi organici e col siero dei vescicatori.*** « Giornale di Medicina militare ». Roma, Anno LVII, f. 5, 31 maggio 1909.

L'A. ha saggiato la reazione del *Wassermann* in vari liquidi organici di individui sifilitici e di individui non sifilitici. In base ai risultati di queste ricerche conclude:

1) Le reazione non si ottiene mai nella saliva anche se questa viene usata ad altissime dosi.

2) Gli stessi risultati negativi si ottengono col segreto lacrimale.

3) Nei liquidi, essudati e trasudati, pleurici, addominali, scrotali, ecc. sembra che la reazione riesca positiva ogni qual volta essa è positiva anche nel siero di sangue.

4) I risultati ottenuti con i liquidi dei vescicatori permettono di concludere che essi liquidi possono venire sostituiti al siero di sangue nella pratica della sierodiagnosi della sifilide: soltanto bisogna aumentare alquanto la proporzione del liquido da cimentare in confronto di quella impiegata col siero di sangue.

L'A., paragonando nel siero di sangue e nel liquido dei vescicatori degli stessi individui da un canto l'intensità della reazione e dall'altro la quantità di albumina totale e di globulina, ha potuto osservare un parallelismo notevole tra la quantità di albuminoidi contenuti nei due liquidi ed il « potere anticomplementare » rispettivo.

Nei liquidi vescicatori infine la reazione del *Porges* si mostrò molto meno sensibile di quella del *Wassermann.*

In quanto al parallelismo tra la intensità della reazione del *Wassermann* nei due liquidi e la quantità di contenuto in albuminoidi rispettiva, il Rel. deve soltanto osservare che il metodo adoperato dall'A. per stabilire l'intensità della reazione, — quello cioè del frazionamento delle dosi di antigeno o dei liquidi e sieri in esame—, non è metodo molto esatto *(Plaut).*

Sarebbe stato infine desiderabile che l'A. ci avesse detto se l'esame comparativo della reazione del *Wassermann* nel siero e nel liquido vescicatorio di uno stesso individuo fu fatto contemporaneamente in una stessa ricerca od in giorni diversi.

F. Bonfiglio

12. **Nonët H. et L. Trepsat,** ***Apparition simultanèe du syndrome catatonique et de l'eplepsie chez la même malade.*** (Apparizione simultanea nella stessa ammalata tanto della sindrome catatonica quanto di quella epilettica). « Revue Nèurologique » N. 23. 1909.

L'esistenza di accessi convulsivi nella demenza precoce è stata notata da diversi autori, specialmente da Masoin, M.lle Pascal, e Marchand. Ma in tutte queste descrizioni, per quanto gli autori accennati determinassero, senza alcun dubbio, l'esistenza del carattere epilettico, ciò non pertanto nei casi sin ora pubblicati, si son registrati sempre delle crisi assai rare, da raggiungere ora uno, ora due accessi convulsivi, e da far pensare di ritenerli piuttosto come un sintomo episodico ed eminentemente transitorio della malattia. Laddove gli AA. ritengono essere di massimo interesse le osservazioni in cui le crisi epilettiche frequenti e numerose si svolgono parallelamente alla demenza precoce da renderne quasi difficile le diagnosi tra la demenza precoce e la demenza epilettica.

L'osservazione che presentano gli AA. in questo studio, fa rilevare la coesistenza, nello stesso individuo sin da tre anni, della demenza precoce e della sindrome epilettica.

Quest'ultima si rivela con circa 30 accessi epilettici all'anno, mentre la sindrome catatonica è così completa da potere eliminare ogni dubbio sulla possibile diagnosi di demenza epilettica.

Mentre Masoin assegna agli accessi convulsivi verificantesi in questi casi un'origine sotto-corticale in dipendenza del corpo striato del talamo ottico, o del bulbo, gli AA. avendo trovato degli accessi epilettici durante la psicosi maniaco depressiva, in cui secondo gli anatomo-patologici corrispondono delle lesioni di sclerosi nevroglica corticale, ritengono piuttosto dovere ammettere che queste lesioni della corteccia devono per una larga parte entrare in considerazione per spiegare la patogenesi degli accessi epilettici che sopravvengono appunto nel corso della demenza precoce, tanto più che queste lesioni di sclerosi, secondo i predetti autori, sono frequenti ad incontrarsi nella demenza catatonica.

MONDIO

13. **L. Zanon**, *Reflettività superficiale e profonda nelle malattie mentali.* — Padova 1901.

G. Meillard. — *Valeur séméiologique des troubles du réflexe rotulien et du réflexe cutané plantaire chez les dements précoces*, « L'Encéphale » N. 1, année 5. Janvrie 1910.

Dottor Giuseppe Vidoni. — *A proposito del valore semeiologico delle alterazioni del riflesso rotuleo e del riflesso cutaneo plantare nei dementi precoci.* (Dal Manicomio di Treviso diretto dal Dottor Zanon).

Nell'adunanza del 16 dicembre 1909 de la « Societé de Psychiatrie » G. Maillard ha riferito intorno al valore semeiologico delle alterazioni del riflesso rotuleo e del riflesso cutaneo plantare.

L'oratore nella sua comunicazione breve, ma ricca di interesse, ricorda gli studii su tale argomento di Serieux et Masselau, di Trepsat, di Chenais, di Dide et Chenais, dai quali risulta che pur essendo per i diversi autori differenze di percentuale, vi è unanimità sulla grande frequenza nei dementi precoci dell'esagerazione del riflesso rotuleo e dell'abolizione o grande diminuzione del riflesso cutaneo plantare.

Maillard ha studiato la maniera di comportarsi di questi riflessi in sessanta ammalati, colpiti da malattie mentali diverse. Dalla tavola riassuntiva delle sue ricerche si rileva:

a) che il riflesso cutaneo plantare abolito nel 75 per 100 dei casi di demenza precoce ebefrenico-catatonica, lo è parimenti nel 41 per 100 dei casi negli altri ammalati;

b) che il riflesso rotuleo esagerato nel 85 per 100 dei casi di demenza precoce catatonico-ebefrenica, lo è pure nel 50 per 100 dei casi negli altri ammalati.

Considerate così, isolatamente, le alterazioni di questi riflessi non hanno — osserva giustamente l'autore — un grande valore semeiologico per il punto di vista diagnostico nella demenza precoce, ma *l'alterazione dei riflessi caratterizzata dall'esagerazione del riflesso rotuleo coincidente con l'abolizione del riflesso cutaneo plantare è un sintoma, che può presentare una certa importanza per la diagnosi di demenza precoce.*

La simultaneità di queste due manifestazioni esiste infatti ne-

gli ammalati di Maillard in quattordici dementi precoci sopra ventuno esaminati, vale a dire nel 70 per 100, quando non la si trova invece che in sei altri ammalati (1 demenza paranoide, 2 psicosi maniaco-depressiva, 1 gracilità, 2 paralisi generale) cioè solamente nel 15 per 100 dei casi.

Mi è parso pertanto opportuno studiare il modo di comportarsi del fenomeno in un gruppo di quattordici dementi ebefrenico catatonici di diagnosi indubbia, ed ho, con esami ripetuti, trovato:

otto ammalati, dei quali si osservava contemporaneamente riflesso rotuleo esagerato e riflesso cutaneo plantare abolito o fortemente diminuito.

due con esagerazione del patellare e normalità del plantare,

uno, in cui era debole il patellare e normale il plantare,

uno con tutt'e due i riflessi normali,

due, nei quali l'esame era ostacolato dal negativismo.

È stato cioè possibile riscontrare la concomitanza in uno stesso paziente dell'esagerazione del riflesso rotuleo con l'abolizione di quello plantare nel 66 per 100 dei casi presi in esame. I miei risultati sono dunque analoghi a quelli dell'autore francese, alle cui osservazioni sono lieto di potere portare un contributo positivo anche perchè mi si offre l'opportunità di richiamare l'attenzione sopra un ampio lavoro del dottor Zanon, lavoro condotto su l'osservazione prolungata di sessantasei ammalati nella Clinica Psichiatrica di Padova e che amo ricordare per rivendicazione di priorità in ordine a tale genere di ricerche, risalendo esso oramai a dieci anni fa.

Zanon infatti in pazienti affetti da diverse malattie mentali ha esaminato i riflessi cutanei, mucosi, muscolari, tendinei, e studiando il comportamento dei superficiali in funzione dei profondi ha appunto trovato, che nei dementi precoci ebefenico-catatonici prevale l'antagonismo diretto dei riflessi, se dei superficiali si considerano unicamente i cutanei. Tenendo conto del plantare e del patellare vediamo che in tali ammalati nel *75 per 100 l'esagerazione del rotuleo si accompagna a diminuzione od abolizione del plantare.*

Nei colpiti da frenastenia, paranoia, psicosi alcoolica, psicosi pellagrosa, paralisi progressiva, etc., la simultaneità dei due sintomi si rileva invece nel 32 per 100 degli alienati.

Dato questo, che non concorda pienamente con quello trovato

in seguito dal Maillard, ma che del resto neanche lo contraddice.

Dalla disamina poi delle altre ricerche da lui istituite Zanon osserva che « l'antagonismo tra i riflessi superficiali che ordinariamente si vede nelle malattie mentali il cui substrato anatomico è una lesione cerebrale o cerebello-midollare, trova riscontro equipollente nelle forme di psicosi (demenza precoce, frenosi maniaco-depressiva, etc.) che sono fino ad ora senza base anatomica determinata ». Così egli ha osservato per le prime nel 68 per 100 i riflessi profondi esagerati ed il 68 per 100 di abolizione dei superficiali; per le seconde il 67 per 100 di esagerazione dei profondi ed il 64, 4 per 100 di abolizione dei superficiali.

Dal confronto delle indagini abbiamo frattanto veduto come in riguardo all'antagonismo del riflesso plantare e del rotuleo nei dementi precoci i dati del Maillard coincidono con quelli dello Zanon.

Questa identità di cifre, che anch'io ho potuto confermare non è del resto sufficiente per potere in questa dissociazione dei riflessi riconoscere un sintoma per la diagnosi di demenza precoce.

A me sembra invero che quanto Zanon scriveva in linea generale sull'antagonismo dei riflessi nelle psicopatie debba essere tenuto bene presente anche a proposito della dissociazione studiata, la presenza della quale è possibile riscontrare in altre forme di malattia mentale.

Per questo appunto la sua frequenza nella demenza precoce non basta per fare assurgere tale dato a valore semeiologico specifico; rimane però esso indubbiamente un fenomeno degno di richiamare l'attenzione del medico.

Intanto la sua ricerca metodica, se male non mi appongo, può riuscire di utilità come elemento di aiuto e di studio qualora specialmente la si consideri *in rapporto all'inizio od all'esito della malattia, oppure in rapporto allo stato di eccitamento o di depressione dell'ammalato.*

DOTT. GIUSEPPE VIDONI

14. **Marinesco** e **M. Goldstein** — *Deux cas d'Hydrocephalie avec adipose généralisée* (Due casi d'idrocefalia con adiposi generale). « Nouvelle iconographie de la Salpêtriére » 22. annata N. 6.

Gli AA. riportano due casi d'idrocefalia in individui giovani,

accompagnata da disturbi distrofici, riguardanti specialmente il tessuto grasso e gli organi genitali. Alle autopsie oltre le lesioni che abitualmente si trovano nel cervello idrocefalico, si osserva nel

1. caso (un giovane a 18 anni). L'ipofisi è costituita essenzialmente da cellule acidofile presentanti tutte le fasi dell'evoluzione: dallo stato embrionario sino alla fase di grandi cellule cosinofile granulose. Non esistono per così dire cellule cromofobe. Il tessuto intestiziale che separa gli acini glandolari, non è ipertrofizzato. I vasi sono qua e là dilatati e pieni di sangue. I follicoli, situati alla periferia della glandula sono appiattiti per la compressione. I loro limiti non sono così precisi come allo stato normale. All'intorno di queste regioni compresse si vedono i vasi molto dilatati. Nella porzione, così detta nervosa, si osserva anche un'infiltrazione delle pareti dei vasi dilatati.

Dei testicoli, uno solo si trova nello scroto (criptorchidia) ed è meno alterato. Presenta diminuzione di volume e senza alcuna traccia di spermatozoidi. I tubi seminali sono piuttosto bene sviluppati; lo strato delle cellule epiteliali, che li tappezza, è regolare. Si vedono ugualmente dei spermatociti a grande nucleo, qualche volta in forma di gomitolo, e situati negli spazii lasciati dalle cellule del *Sertoli*, ma non si vedono affatto figure di cariocinesi più avanzate nè spermatiti e tanto meno spermatozoidi.

Il tessuto congiuntivo è abbondante con molte cellule congiuntive, ma con rarissime cellule interstiziali tipiche. Nel testicolo ectopico le lesioni sono più intense. I tubi seminali sono discostati gli uni dagli altri dalla *iperplasia* del tessuto congiuntivo; il loro calibro è piccolissimo. Le cellule epiteliali, che li tappezzano, sono situate irregolarmente e riempiono talora tutto il lume del tubo. In questi tubi non si vedono che due specie di cellule molto povere di cromatina e chiare, cellule rotonde con un grande nucleo ed un nucleolo e cellule del Sertoli incompletamente sviluppate. Il tessuto congiuntivo è abbondantissimo e pieno di granulazioni di grasso e di formazioni cristalloidi in alcuni punti abbondantissime.

Nel corpo tiróide non vi sono grandi alterazioni: vi esiste un gran numero di piccoli follicoli e senza cavità come si osservano nei fanciulli.

Le capsule surrenali presentano la sostanza trabeculare quasi

priva di lipocromo; l'infiltrazione dello strato glomerulare è evidentemente più pronunziata di quella della sostanza trabeculare. Vi si incontrano anche delle masse cristalline, che si mostrano sopra tutto dove abbonda ugualmente il liprocomo. L'infiltrazione della sostanza glomerulare non è uniforme, a lato di regioni quasi intatte vi si trovano altre completamente infiltrate. Bisogna anche notare una dilatazione considerevole dei piccoli vasi della sostanza corticale e midollare.

Nel fegato non si osserva che qua e là una infiltrazione moderata di grasso in alcuni gruppi cellulari.

Nei muscoli nella maggior parte si vede un infiltrazione grassosa sino ad una vera trasformazione in grasso della fibra muscolare ed alla perdita della striatura.

2. caso. (Una giovanetta di 16 anni). L'ipofisi piccola e d'apparenza normale andò perduta all'autopsia. Il corpo tiroide è piccolo, pesando appena gr. 11. Le capsule surrenali sono piccole, sottili, chiare, la loro sostanza midollare si distingue appena; le ovaie oblunghe, lisce, uguali di volume, e pesano g. 2 ciascuna.

All'esame microscopico pochissimi follicoli sono in via di sviluppo, senza che alcuno di essi fosse giunto alla maturazione. La maggior parte dei follicoli è in via d'involuzione. L'ovulo è degenerato, il nucleo è qualche volta in cariolisi, altre volte è pallido o pieno di vacuoli. Le tracce d'involuzioni di follicoli arrivati alla maturazione sono rarissime; il tessuto congiuntivo interstiziale è abbondantissimo.

Il corpo tiroide presenta una doppia degenerazione parenchimatosa ed interstiziale.

Gli AA., in base anche alle molteplici osservazioni esistenti in letteratura sull'argomento, conchiudono che alcune alterazioni dell'ipofisi producono accumulo generale di tessuto grassoso ed un arresto di sviluppo degli organi genitali. All'insufficienza di quest'ultimo è dovuto l'aspetto femminile che prendono i giovani. Dalle loro esperienze giudicano pericolose le punture lombari in tutti i casi analoghi, e nel risultato negativo della opoterapia tiroidea trovano un altro elemento in favore della loro teoria, che cioè l'ipofisi ha avuto la maggior parte nella produzione dei disordini distrofici.

CANTELLI

15. **Catola,** ***Contributo allo studio dell'anatomia patologica della paralisi progressiva: Alterazioni viscerali. Qualche considerazione sulle plasmacellule.*** « Rivista di patologia nervosa e mentale » c. XV fasc. I.

L'A. in sette soggetti morti con diagnosi di paralisi progressiva ha praticato esame microscopico del fegato, del rene e della milza. In alcuni di questi casi ha esaminato altresì i gangli linfatici, i muscoli volontarii, il muscolo cardiaco; in un caso, il midollo delle ossa, in un altro caso il nervo ottico. L'Autore richiama specialmente l'attenzione sul reperto in questi organi di plasmatociti e fa un parallelo tra le alterazioni dei visceri e quelle del cervello nella paralisi progressiva. Si riportano qui integralmente le due conclusioni che si riferiscono a questa questione:

« Nei visceri dei paralitici può riscontrarsi una serie di alterazioni vasali e perivasali (infiltrazione linfocitaria e di Plasmazellen) e di alterazioni parenchimali (rigonfiamento torbido, degenerazioni) paragonabili in massima parte a quelle dei centri nervosi ma che, come quest'ultime, non possono essere considerate come lesioni essenzialmente specifiche della malattia in questione. Difatti mentre le lesioni parenchimali non ci offrono caratteri differenziabili da quelli ch'esse rivestono in qualsiasi altro stato discrasico o tossico, le cellule plasmatiche, sole o accompagnate da linfociti, le vediamo comparire nei vari organi in svariatissime contingenze anatomopatologiche e sopratutto allorchè sono in atto fenomeni, più o meno evidenti, di iperplasia connettivale.

II. Come nel cervello anche nei visceri, e specialmente nel fegato, la presenza di linfociti e di cellule plasmatiche può rendere assai presumibile la diagnosi istologica di paralisi progressiva, allorchè l'infiltrazione di tali elementi è diffusa, in maniera più o meno uniforme, a tutto quanto l'organo ed allorchè mancano lesioni a focolaio (tumori, parassiti, ascessi ecc.) o altre lesioni, anche diffuse, facilmente diagnosticabili (tubercolosi, sifilide, cirrosi ecc.).

In altre parole organi che abitualmente non contengono nè cellule plasmatiche, nè linfociti (sic), come il fegato ed il rene, quando siano ricchi di tali elementi, senza o quasi senza fenomeni concomitanti di cirrosi, più o meno recente, acquistano tutte le probabilità di appartenere a dei paralitici ».

Circa il metodo con cui è condotta questa ricerca, devesi notare che l'autore, forse applicando *a priori* la sua conclusione secondo la quale la presenza di linfociti e plasmatociti nel fegato renderebbe assai presumibile la diagnosi di P. P., in cinque dei suoi sette casi ha creduto superfluo di controllare la diagnosi clinica con l'esame dei centri nervosi. Riguardo al reperto dei plasmatociti nei visceri dei paralitici, dall'analisi della letteratura sulle alterazioni degli organi interni nella P. P. che ci presenta il *Catola*, risulta che nessuno tra i precedenti autori avesse segnalato tale reperto. È singolare che al *Catola*, tra tanti lavori consultati sia sfuggito precisamente quel capitolo dell'*Alzheimer* ove si descrivono le infiltrazioni perivasali di plasmatociti *nel fegato*, *nel rene*, *nella milza* dei paralitici.

Tanto più è da lamentarsi che sia accaduta questa singolare svista, in quanto essa ha impedito al *Catola* di leggere il prezioso consiglio con cui il detto capitolo si chiude.

« Circa queste infiltrazioni di plasmatociti e di linfociti, scrive l'Alzheimer, *soltanto un ampio materiale di ricerca ed un ampio materiale di confronto* può dare la dimostrazione se e fino a qual punto questo reperto autorizzi ad ulteriori deduzioni ».

Ora, per giungere all'affermazione che il fegato ed il rene quando siano ricchi di plasmatociti senza o quasi senza fenomeni di cirrosi più o meno recente, « *acquistano tutte le probabilità di appartenere a dei paralitici* » il reperto positivo stabilito su sette paralitici doveva essere posto in raffronto con i reperti negativi di tutte le malattie che non sono la paralisi progressiva e che non s'accompagnano con fatti cirrotici. Ora, oltre ai suoi sette paralitici, il *Catola* ha esaminato due casi di demenza senile (con lieve cirrosi) un caso di alcoolismo (con evidente cirrosi) uno di tabe dorsale (con discreta cirrosi) uno di morbo di *Banti* (con enorme cirrosi) e due feti sifilitici; materiale che rappresenta bene il fondamento che può accordersi alle su riferite conclusioni.

L'Autore ha intercalato in questo lavoro anche alcune considerazioni sue a proposito dell'origine dei plasmatociti. Il *Catola*, afferma nel modo più assolutistico l'origine istiogena dei plasmatociti osservati negli organi dei paralitici: (le plasmacellule mostrano netta (sic) origine istiogena, esse provengono dalle cellule fisse del connet-

tivo ecc.) dimenticando però di fornire di questa affermazione una qualunque prova, se si tolga l'abusato e logoro argomento delle forme di passaggio.

Il *Catola*, dopo aver semplicemente fatto il nome di alcuni fra i numerosi Autori che sostengono l'origine ematogena dei plasmotociti, usando al Relatore una personale preferenza di cui egli gli è molto grato, si occupa unicamente delle ricerche eseguite dal Relatore stesso (*Cerletti*) a contributo del problema dell'origine dei plasmatociti. Il *Catola* afferma che *Cerletti* è uno dei sostenitori dell'origine ematogena dei plasmatociti; che *Cerletti* ha creduto di aver portato una prova decisiva in favore della derivazione ematogena di questi elementi, ecc. Queste parole del *Catola* possono lasciar credere che *Cerletti* segua l'andazzo recentemente rimesso in onore, per cui ricercatori disinvolti acrobaticamente saltano da piccoli fatti alla loro generalizzazione e perciò è necessario completarle. *Cerletti* non ha mai avuto la pretesa di spacciare per definitivamente risolta una questione così complessa come quella dell'origine dei plasmatociti, questione che fino ad oggi deve ritenersi da un punto di vista generale insoluta: perciò appunto fin dal 1907 egli ha ristretto esplicitamente la sua conclusione circa l'origine ematogena dei plasmotocitici *alle condizioni sperimentali in cui egli si è posto.*

Stabilito bene questo punto, il Relatore sorvola del tutto sulla critica mossagli dal *Catola* circa la interpretazione delle forme mononucleate riscontrantesi nel sangue di conigli iniettati con sieri eterogenei, in quanto il *Catola*, per comodità di discussione, imposta la questione sulle figure che rappresentano forme dubbie tralasciando completamente di mentovare le numerose figure rappresentanti i più tipici plasmatociti.

Fin dall'epoca in cui il Relatore, dieci anni or sono, seguiva i corsi estivi in Germania, nelle dimostrazioni anatomopatologiche della paralisi progressiva venivano presentati usualmente preparati di fegato e di milza di paralitici per dimostrare i plasmatociti liberi nel lume dei vasi sanguigni. Era naturale che il *Catola*, nelle sue ricerche, si scontrasse in questo reperto banale e ne dà infatti egli stesso una figura (Fig. 1) veramente dimostrativa.

Ma il *Catola*, costretto forse dalla suggestione collegiale, deve sostenere fino all'ultimo l'origine istiogena dei plasmatociti e nega-

re ad ogni costo ch'essi possan trovarsi nel sangue: egli deve dunque dimostrare che cotesti elementi non sono plasmatociti. Malgrado tutta la sua buona volontà egli non riesce a mettere insieme che i seguenti caratteri per differenziarli da quelli ch'egli chiama « plasmacellule *genuine* »: Questi elementi posseggono un protoplasma assai più omogeneo, nucleo di forma meno (sic) tipica, con granuli cromatinici irregolarmente disposti e colorati con la miscela *Unna Pappenheim* in bluastro anzichè in verde ».

È superfluo soffermarsi sopra l'inconsistenza di questi caratteri, presi sia singolarmente che nel loro complesso. Tanto più è superfluo prendere in considerazione questi pretesi caratteri differenziali in quanto l'esame più attento ed ottimistico delle figure recate dal *Catola* a sostegno della sua tesi non permette assolutamente di rilevare nessuna maggiore omogeneità del protoplasma, nessuna differenza nella forma dei nuclei nè nella disposizione dei granuli cromatinici. In quanto al colore dei nuclei, l'onesto disegnatore ha riprodotto con lodevole obbiettività i nuclei degli elementi, classificati dal *Catola* come leucociti mononucleati basofili, *parte in verde e parte in bleu* (Fig.1) Sicchè l'ingenuo disegnatore ha fornito così la più palmare dimostrazione del nessunissimo valore differenziale di questo come degli altri caratteri, su cui, in inspiegabile contraddizione con le sue stesse figure, pretende basarsi il *Catola.*

In altre parole la tavola del *Catola* dimostra all'evidenza che egli non è riuscito a trovare nessun carattere differenziale tra quegli elementi che egli, per comodo di tesi, chiama « leucociti mononucleati basofili » (Fig. 1) e quelli ch'egli chiama « plasmacellule *genuine* » (Fig. 2, 3, 4, 5).

CERLETTI

16. **Bonnefoy.** *Névralgies et névrites traitées por les courants de haute fréquence* « Soc. franc. d'éléctrothérapie. Arch. d'électr. méd. ». **1909.**

Riferisce un certo numero di osservazioni di nevralgie e nevriti curate con le correnti di alta frequenza. Nei casi in cui queste affezioni sono legate alla diatesi artritica, la cura di questa con le applicazioni generali sotto forma di letto condensatore basta a produrre la guarigione senza cura locale.

L'A. cita anche un caso di sclerodermia consecutiva alla zona della faccia con dolori intollerabili che guarì in quindici giorni con sedute biquotidiane.

Queste stesse correnti agiscono ugualmente nei disturbi della circolazione linfatica; e riferisce il caso d'una tumefazione del seno, scambiate per un neoplasma, che guarì con questo procedimento.

AMABILINO

17. **Kromayer,** *La guarigione dell'iperidriosi e della seborrea con i raggi X.* « Münch. med. Woch. 26 Genn. 909. » Rif. in Annales d'électrobiol.

Per guarire l'iperidriosi, specialmente quella delle mani, sono necessarie delle dosi elevate di raggi che producono già una dermatite di primo grado.

Quest'ultima però non è costante.

L'A. espone i pazienti per 8 minuti a 20 centimetri di distanza all'azione dei raggi con una corrente primaria di 4 amperes e di 40 volts circa ed una lunghezza di scintilla di 10 cm.

In due o tre sedute l'ipersecrezione sudorale può essere guarita.

L'azione della cura non è ugualmente certa nella seborrea oleosa. In alcuni casi l'A. dovette prolungare il trattamento, ma la guarigione non persistette.

AMABILINO

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

145

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Aprile 1910. FASC. 4

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania diretto dal Prof. d' Abundo.

Su d'una particolare sindrome bulbo-spinale di origine distrofica tiroidea

pel Prof. G. d' ABUNDO.

Il caso clinico che io credo utile riferire serve a mettere sempre più in rilievo la grande importanza delle alterazioni delle secrezioni interne sulla evoluzione di particolari nevropatie.

Oramai l'etiologia, così spesso oscura nelle malattie nervose, bisogna frequentemente ricercarla nella lesione di particolari organi del corpo umano, dei quali sconosciamo in gran parte la sicura funzione, ma alla cui alterazione si associa lo sviluppo di classiche turbe neurotiche; per cui si è autorizzati, io credo, a sospettare un rapporto di correlazione di causa ed effetto quando il controllo opoterapico dà dei risultati evidentemente positivi.

Riassumo brevemente il caso clinico, che mi venne presentato in consulto privatamente.

L. B., di anni 26, da Siderno. Non risultò dall' anamnesi una eredità nevropatica. I genitori non furono sifilitici, nè alcoolisti, però fra loro esisteva una lontana parentela. L. nacque quando il padre avea 60 anni e la madre 38. Que-

st'ultima partorì 7 figli a termine, di cui 2 morti in età infantile; ebbe 2 aborti. Attualmente è affetta da nefrite cronica. I 4 fratelli di L. godono ottima salute.

Il cammino ed il linguaggio si svilupparono per tempo in L., che manifestò ben presto vivace intelligenza.

Nell' infanzia e nell' adolescenza ebbe a patire a lunghi intervalli di febbri da infezione intestinale guarite sempre rapidamente.

All' età di 21 anno soffrì di adenite ascellare e mammaria a sinistra, per cui il chirurgo intervenne coll' incisione.

Non contrasse alcuna malattia venerea. Non fu masturbatore.

Bevve sempre poco vino; si astenne da alcoolici.

Il suo sistema di vita fu sempre regolarissimo.

L' inizio dell'attuale nevropatia in L. ebbe a svolgersi nel 1907. Essendo individuo abbastanza intelligente lo invitai a scrivere una storia particolareggiata dell' evoluzione dei suoi disturbi, ed ecco in quali termini egli ebbe a esprimersi.

« Mi occupavo ordinariamente, per 3, o 4 ore al giorno, in lavori di scrit-
« tura, quando tra il Marzo e l' Aprile dell' anno 1907 mi sorprese la constata-
« zione d'un fenomeno — fino allora mai osservato — nelle funzioni del sistema
« nervoso.

« Nell' atto in me più frequente di stringere la penna o qualsiasi altro pic-
« colo oggetto ed in seguito ad ogni lieve sforzo, si produceva nei muscoli delle
« mani una leggiera contrazione, di guisa che non riuscivo a riaprire le dita ed
« a riacquistare la facoltà ordinaria dei movimenti se non dopo qualche momento.

« Contemporaneamente cominciai ad accorgermi che il colletto della camicia
« diventava troppo stretto; tanto che ulteriormente fui costretto ad usare colletti
« d'un centimetro più lunghi. Ma poichè anche questi divennero stretti finii col
« non adoperare più colletti inamidati, servendomi di quelli che non lo sono per-
« chè più cedevoli (1).

« Il disturbo nei movimenti delle mani intanto in sul principio andò a poco
« a poco accentuandosi, e, come più tempo passava, con tanta maggiore frequenza
« si succedevano le contrazioni, cui ho accennato, mentre i pollici di ambo le
« mani tendevano a deformarsi.

« Verso l'Ottobre successivo (1907) si aggiunse un fatto nuovo. Nell'emissione
« della voce, nell'atto d'inghiottire i cibi e le bevande e nella respirazione pro-
« vava un po' di difficoltà, come se una mano mi stringesse lievemente la gola.
« Anche questo disturbo andò progredendo coll'avanzare del tempo; ed io nel-
« l'ipotesi che si trattasse della faringite cosiddetta dei fumatori, intrapresi a
« curarla mediante colluttori e pennellature di tintura di jodio. Ma, siccome da
« questa cura non ritraevo alcun vantaggio, dopo più di un mese l' abbandonai.

---

(1) Un particolare interessante datomi da L. fu, che in Mammola (Reggio Calabria) paesetto distante circa 15 kilometri da Siderno (suo paese natio), si trovano nella povera gente dei gozzuti. E pare che si cibano anche di pane di mais. Non ho potuto controllare tale asserzione.

« In pari tempo ebbi pure a constatare un principio di contrazione alla lingua,
« in modo da non riuscire a pronunziare bene le parole.

« Inoltrandosi la stagione invernale spesso durante la notte avvertivo dei leg-
« geri dolori agli arti ed alle giunture, ma con maggiore frequenza al malleolo
« del piede sinistro; e mentre le altre dita dello stesso piede tendevano, contraen-

Fig. 1.

« dosi, a piegarsi in giù, l'alluce volgendosi con forza a sinistra si sovrappose
« ad esse (Fig. 1). In pari tempo mi accorsi che ánche le dita delle mani tendeva-

Fig. 2.

« no a chiudersi e, pur volendolo, non riusciva a tenere la mano sinistra aperta
« a lungo, anzi restava costantemente chiusa. (Fig. 2).

« Sullo scorcio di Aprile dell'anno 1908 ebbi ancora a notare un serio in-
« ciampo nei movimenti degli arti superiori ed inferiori, non riuscendo a piegarli
« nelle giunture ed a volgerli a mia volontà, come se non si snodassero. Ed allora
« mi accertai che le forze fisiche, in cui sin dallo inizio della malattia si era
« manifestata una quasi insensibile diminuzione, andavano rapidamente scemando
« con progresso allarmante.

« Ansavo e mi stancavo dopo un breve tratto di cammino e nel salire le scale,
« anche a causa dell'accennata difficoltà di movimenti delle gambe; come pure
« non riuscivo a sollevarmi dalla sedia o dal letto se non mediante un appoggio
« od uno sforzo.

« La natura della malattia, che sfuggiva alle indagini dei medici, mi preoc-
« cupava; e nell'ipotesi più probabile d'una infezione sifilitica mi consigliarono
« di procedere con energia e sollecitudine alla cura mercuriale e jodica allo scopo
« di combattere il male. Io però non ho mai sofferto alcuna malattia venerea, e
« della sifilide non ne ebbi mai quelle manifestazioni designatemi dai medici.

« Dopo le prime iniezioni di preparati mercuriali fui assalito da un dolore
« al polso sinistro ribelle ad ogni cura; dolore che si estese alla mano ed alle
« dita, facendomi gemere notte e giorno, tanto da essere obbligato spesso a ri-
« correre alla morfina per calmarlo. In seguito a questo dolore la mano e poi le
« dita assunsero a poco a poco la deformazione che ora si può osservare (Fig. 2).

« Per quanto questi risultati fossero tutt'altro che incoraggianti pure fu
« completata la cura antisifilitica (25 iniezioni), la quale mi pare abbia peggiorato
» di molto le mie condizioni.

« Per riassumere i maggiori disturbi di cui attualmente soffro (Giugno 1909)
« sono i seguenti:

« Contrazioni di nervi in generale per tutto il corpo (1), con conseguente
« torpore muscolare; tendenza della mano a chiudersi; difficoltà nell'inghiottire,
« nel respirare, nella emissione della voce e della pronunzia; difficoltà e stan-
« chezza nel camminare e in tutt' i movimenti degli arti; grande deficienza di
« forze; leggieri dolori vaganti durante la notte; deformazione dei pollici delle
« mani, delle dita dei piedi e di tutta la mano sinistra.

« Questi fenomeni vanno accompagnati da altri di minore entità, come: ne-
« cessità di bere molt'acqua e di frequente, e di orinare anche spesso; sudori
« abbondatissimi; ronzio nell' orecchio, ma raro; movimenti fibrillari sotto le
« palpebre inferiori ed all'angolo sinistro della bocca.

« Durante le due ultime stagioni estive poi ebbi un' invasione di orticaria
« per tutto il corpo, che si ripetè più volte particolarmente l'anno scorso 1908.

« Per altro le facoltà intellettuali e visive, come le funzioni dello stomaco e
« degl'intestini non subirono alterazioni.

« Mangio di buon appetito e dormo anche bene. Mi avviene però che il sonno
« sia turbato da frequenti lamenti, causati forse da sofferenze fisiche a me in-
« coscienti ».

(1) Intendeva dire tensione notevole.

All'esame obbiettivo praticato nel Maggio 1909 risultarono i seguenti dati.

Statura media; regolare sviluppo scheletrico; nessuna nota antropologica degenerativa o patologica.

Motilità. L'andatura facea rilevare uno stato evidente di tensione muscolare, ch' era avvertito da L. che si sentiva come impacciato. Però egli riusciva a percorrere dei discreti tratti di strada senza fermarsi, ed a salire delle lunghe scale. Potetti persuadermi ch'egli si stancava per lo stato spasmoide in special modo. La deficienza muscolare esisteva, ma risultava più grave per la tensione muscolare.

Il fatto più rilevante che si constatava, quando L. era nudo, era uno stato di tensione generale in tutti i muscoli dal collo in giù. Negli arti, nel tronco e nel collo tutt'i muscoli si delineavano sotto l'epidermide nello stesso modo co-

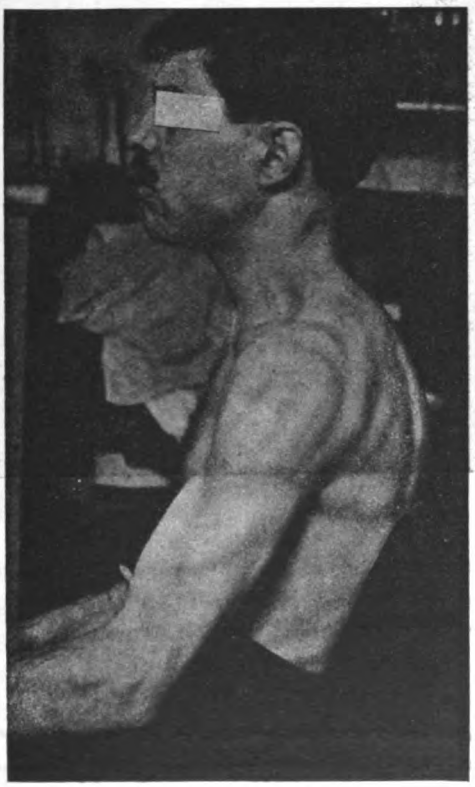


Fig. 3.

me si vedono nelle statue scolpite in marmo (Fig. 3, 4). Nel lato sinistro si notavano continuamente delle lentissime e vermicolari contrazioni fascicolari.

Palpando i muscoli allo stato di riposo si avvertiva la sensazione come se fossero di consistenza lignea. I movimenti non esageravano tale consistenza.

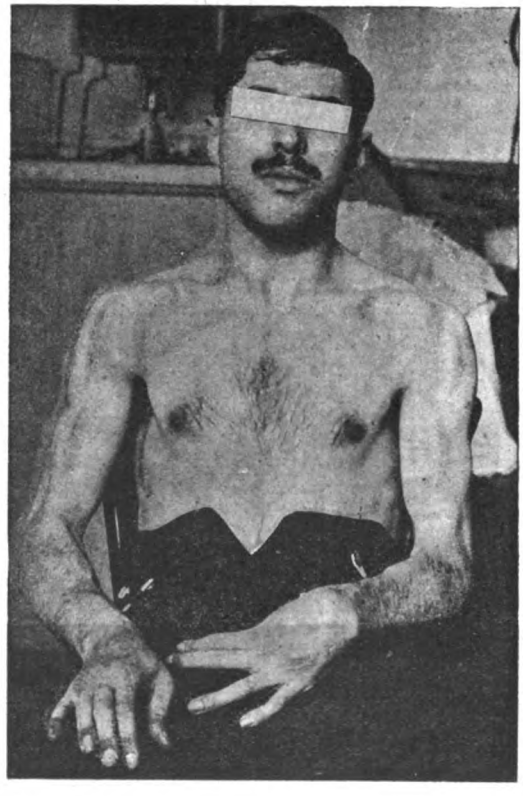


Fig. 4.

Nel lato sinistro si notava una evidente contrattura del bicipite. La mano era flessa, contratta e deformata, precisamente nell'atteggiamento della Fig. 2. Le articolazioni però erano integre. La contrattura flessoria della mano sinistra era di poco riducibile. Lo stato spasmoide era continuo.

L'imputato od accusato e la parte civile debbono essere avvertiti che potranno far rappresentare nell'atto dell'esame del testimone o perito. (Art 294)

Fig. 5.

Nell'arto superiore destro tutt'i movimenti erano possibili però i muscoli erano in contrazione spasmoide e fortemente si delineavano sotto la cute.

Riusciva ad L. di scrivere; ed infatti la Fig. 5 dimostra la di lui scrittura prima della malattia, e la Fig. 6 la scrittura tracciata dal L. nel Maggio 1909 a periodo affermato della neuropatia. Nella quale ultima si rilevava che la scrittura di L. era lenta e marcata.

Maggiori particolari che per il momento mi sfuggono o da me non ritenuti interessanti agli effetti della terapia, potrò dare su domanda.

Fig. 6.

Il pollice della mano destra secondo ci affermò il L. cominciava a seguire le identiche fasi di quello della sinistra, verificandosi l'incurvatura iperestensoria (Fig. 7).

Fig. 7.

Nella mano destra non si rilevava un tremore degno di rilievo.

Negli arti inferiori tutt'i movimenti erano eseguiti sempre colla manifestazione di tensione. Nei piedi gli alluci erano disposti come è dimostrato dalla Fig. 1. L'alluce sinistro era addirittura accavallato sul secondo dito che insieme agli altri tre erano flessi. Nel piede destro l'alluce era già orientato a seguire la stessa direzione come a siuistra.

La eccitabilità meccanica muscolare determinava una fiacca contrazione fascicolata dei muscoli; ripetendo tale modalità di stimolo si rilevava una facile e rapida esauribilità muscolare.

I movimenti si verificavano bene nei muscoli della faccia, in cui nella metà sinistra si notavano di tanto in tanto delle contrazioni cloniche brevissime, sia nel ramo superiore che nell'inferiore del VII.

La lingua nei primi giorni dell'osservazione clinica (Maggio 1909) rimaneva nel cavo boccale, non riuscendo L. a projettarla. Nei tentativi fatti per sporgerla fuori si rilevavano delle contrazioni fascicolari.

La stessa sensazione di tensione avvertiva nella lingua, la cui punta non riusciva a portarsi verso il palato.

La voce era evidentemente nasale; però era caratteristico il fatto che a momenti lo era meno; ed anche il timpro vocale presentava modificazioni oscillatorie.

L'esame laringoscopico, praticato dal libero docente in oto-rino-laringojatria Prof. Guarnaccia, fece rilevare una contrattura spastica delle corde vocali vere.

I movimenti di deglutizione nell'inizio del pasto presentavano una lieve difficoltà che spariva continuando a mangiare.

Nel collo evidentissima si notava una discreta ipertrofia della tiroide.

Sensibilità generale e specifica conservata.

Riflessi tendinei non esagerati; la percussione ripetuta dei tendini rotulei e plantari dimostrava una diminuzione rapidamente progressiva dell'intensità del riflesso.

Assente il clono del piede e del ginocchio.

Conservati i riflessi cutanei. Vivaci i riflessi vascolari.

Sensibilità e riflesso faringeo integri.

Normali i riflessi iridei alla luce, all'accomodazione, al dolore.

Non esagerato il riflesso massaterino.

L'esame elettrico fece rilevare una ipoeccitabilità galvano-faradica maggiormente a sinistra, ed in special modo nell'arto superiore. Nessuna modificazione qualitativa all'eccitabilità galvanica. Più evidente era la ipoeccitabilità muscolare diretta alla corrente faradica; i muscoli in special modo degli arti di sinistra dimostravano una facilissima esauribilità; e l'aumento del potenziale elettrico rendeva evidente sempre una maggiore ipoeccitabilità.

Due sintomi erano molto spiccati. Uno rignardava la secrezione sudorale, che era veramente notevole; veri rivoli di sudore, anche quando L. rimaneva fermo. Un altro era rappresentato da una sensazione subbiettiva di grande calore per tutto il corpo non rilevabile nè al dermotatto nè all'esame termometrico.

Riguardo alle condizioni generali di nutrizione L. assicurava di non essere in maniera evidente dimagrato.

L'esame della vita vegetativa non fece rilevare alcun disturbo particolare. Nelle urine solamente un aumento di fosfati; nel resto niente di anormale ebbe a constatarsi.

Funzioni psichiche assolutamente normali. L. avea intelligenza pronta e vivace, ed anche sufficiente istruzione.

In questo malato volli tentare la cura tiroidea somministrandogli i soliti tabloidi. Il risultato più rapido si ebbe nel miglioramento della fonazione e nei movimenti della lingua.

Infatti riusciva a projettare la lingua, non verificandosi alcuna

deviazione. I movimenti di lateralità della lingua erano eseguiti, però si notava tensione. Impossibile però riusciva di portare la punta della lingua verso il palato, almeno durante il tempo in cui rimase in Catania a curarsi.

Anche il timpro vocale si modificò; il 9 Giugno 1909 essendo stato osservato nuovamente col laringoscopio dal Prof. Guarnaccia, questi ebbe a constatare un notevolissimo miglioramento, tanto da affermare, che la contrattura spastica delle corde vocali vere (già verificata un mese prima della cura tiroidea) presentava delle remissioni durature.

Nei movimenti degli arti poi L. avvertiva una minore tensione, tanto che il cammino riusciva molto più agevole. Infatti riusciva a percorrere 500 ed anche 1000 metri prima di recarsi a casa mia, salendo anche scale discretamente lunghe.

La mano sinistra non ebbe a presentare apparenti modificazioni; però sostanzialmente L. diceva che se la sentiva meno *legata.* Colla destra gli riusciva scrivere con maggior facilità.

Nei piedi gli alluci rimasero inalterati.

Degno di rilievo fu la diminuzione della secrezione sudorale, e della sensazione subbiettiva di calore dinanzi accennata.

Il malato affermò di avvertire il collo più libero nel colletto inamidato. Infatti il rilievo della circonferenza del collo dimostrò essersi verificata la diminuzione di $^1/_2$ centim. dopo 10 giorni di cura.

Dopo circa un mese di opoterapia tiroidea il miglioramento si arrestò definitivamente.

Il risultato definitivo consistette nella diminuzione della ipertonicità muscolare.

Un dato degno d'interesse fu quello constatato dall'esame elettrico, inquantochè anche la ipoeccitabilità galvano-faradica dinanzi riferita si presentò senza dubbio diminuita.

Non si mancò di tentare anche l'elettroterapia, che non dette risultati soddisfacenti.

Il malato ritornò al suo paese, e mi promise di scrivermi qualora fosse migliorato; però non mi riuscì avere ulteriori sue notizie.

Brevi considerazioni su questo caso clinico.

Evidentemente la localizzazione anatomo-patologica della neuropa-

tia in L. è bulbo spinale, e si è iniziata nel bulbo divenendo in seguito discendente.

Il sintoma predominante, l'ipertonia, non è identico a quello che si rileva nei processi sclerotici ordinari. I risultati derivanti dall'eccitabilità meccanica dei muscoli e dall'esame elettrico dicono chiaramente che non si tratta di una comune sclerosi. Vi è qualche elemento associato che modifica le parvenze sclerotiche.

La descrizione dell'inizio della malattia in L. ricorderebbe quasi un po' quella di Thomsen, mentre non lo è.

La reazione elettrica rassomiglia a quella miastenica, che si rileva alle volte in alcuni casi (come ne ha descritto dei bellissimi il Grocco) del morbo di Erb-Goldflam; in modo che parrebbe quasi di trovarsi innanzi ad una manifestazione clinica avente con essa una parentela affine.

Del resto i limiti del morbo Erb-Goldflam sono tutt'altro che ben definiti, ed in esso oltre all'ipotonia vennero anche rilevate delle contrazioni, e dal punto di vista etiologico si sostenne l'origine tossica proveniente dal timo e da qualcuno anche dalla tiroide.

In L. esisteva una ipertonia apparentemente evidente, e la reazione paradossale dell' ipotonia.

L'effetto terapico ottenuto coi tabloidi di tiroidina, per cui si determinarono modificazioni dell'eccitabilità meccanica e della contrattilità elettrica galvano-faradica autorizzano a stabilire una relazione abbastanza probabile di causa ed effetto tra l'alterazione tiroidea e la sintomatologia clinica.

Certamente sarebbe stato molto interessante constatare l'effetto terapeutico nei primi tempi della malattia, quando potevano forse ottenersi risultati di gran lunga migliori.

L' influenza tossica dell'alterazione tiroidea ebbe in L. a determinare oltrechè la manifestazione particolare spasmodica anche uno stato paretico. È vero che lo stato spasmoide rendeva apparentemente più intensa la paresi, ma quest'ultima era evidente; e dall'associazione degli elementi spasmoide-paretico risultava la particolare deformazione in special modo della mano e del piede sinistro.

Certamente non è agevole poter precisare se la causa morbosa agisse a preferenza su gli elementi cellulari nervosi o sulle vie di conduzione; ma io credo l' azione si esplicasse sopra entrambi.

La sensazione di grande calore avvertita subbiettivamente da L. ricorda quella che si rileva nel morbo Basedow.

Sicchè in questo caso sono riassunti in miniatura dei sintomi, che sono soliti rilevarsi in parecchie altre nevropatie.

La predisposizione di L. ad ammalare sarebbe sostenuta in gran parte sia dal fatto della parentela dei genitori, che dall' età avanzata del padre (60 anni) quando egli venne procreato.

Certamente oscuro è il processo che si è svolto nella tiroide di L.; e tutto induce a credere che la lesione tiroidea è la causa primitiva dell' affezione nervosa e non la secondaria concomitante. Perchè moltiplicare le incognite etiologiche quando da per sè sola un' alterazione tiroidea può associarsi chiaramente a manifestazioni cliniche così importanti come il morbo di Basedow ed il mixedema, e subdolamente ne fa intuire parecchie altre?

La tiroide è tuttora la sfinge della fisiologia, che ci rivela la grandissima sua importanza funzionale colle manifestazioni patologiche, che si verificano quando la sua integrità è compromessa.

Perchè un ingrandimento di esso possa dare origine a sintomatologie diverse noi l' ignoriamo. Del resto un ingrossamento della tiroide può essere la risultante di processi anatomo-patologici diversi; e ciò spiegherebbe anche i risultati differenti della tiroidoterapia.

Certamente lo studio delle localizzazioni nervose per alterazioni delle secrezioni interne è molto difficile, e diventa estremamente complesso quando si pensi alle lesioni combinate, che possono modificare delle forme cliniche e crearne delle nuove. Ciò che ostacola tale studio è pur troppo il fatto che sovente casi importanti sfuggono non solamente al reperto necroscopico, ma eziandio all' osservazione dell' ulteriore svolgimento della malattia.

Con vero rincrescimento vidi allontanare L. da Catania; ed è a supporre naturalmente che la malattia proseguì inesorabilmente il suo decorso.

Istituto Psichiatrico di Padova, diretto dal Prof. E. Belmondo.

Sui processi degenerativi e rigenerativi che intervengono nel midollo spinale del coniglio in seguito ad occlusione temporanea dell' aorta addominale.

Nota preliminare del Dott. **Carlo Besta,** *Libero Docente.*

Non è mia intenzione di riferire in questa nota la ricca letteratura sulle alterazioni che insorgono nel midollo lombare e sacrale del coniglio in seguito alla compressione più o meno prolungata od alla legatura permanente dell' aorta addominale: io mi riserbo di fare questo nel lavoro completo. Qui io riassumerò soltanto e nel modo più breve possibile, i risultati ottenuti dagli altri autori, più che altro per spiegare i motivi che mi hanno indotto alle indagini, delle quali rendo noto i risultati preliminari.

Se si comprime l' aorta addominale del coniglio al di sotto del punto di emergenza dell' arteria renale sinistra, si ha quasi immediatamente nell' animale la paralisi del treno posteriore (questo fatto non si verifica in modo netto negli altri comuni animali da esperimento, nel cane e nel gatto ad es.), paralisi che non è permanente se la durata della compressione non oltrepassa un certo periodo di tempo (40-50 minuti), che invece non scompare più se l' occlusione dell' aorta si è fatta durare oltre un' ora. La paralisi è dovuta all' anemia della porzione di midollo spinale irrorata dalle branche arteriose che si originano al disotto del punto di emergenza delle renali e più specialmente all' anemia della sostanza grigia, la cui circolazione arteriosa si compie in condizioni assai poco favorevoli per il fatto che i capillari hanno fra di loro scarsissime anastomosi. Non è possibile quindi, nel coniglio almeno, lo stabilirsi di un circolo collaterale sufficiente alla nutrizione del tessuto: il che non avviene per la sostanza bianca la quale è sempre sufficientemente nutrita dai ricchissimi plessi capillari della pia.

In rapporto con queste condizioni circolatorie è il fatto, constatato da pressochè tutti gli autori che si sono occupati dell' argomento, che, in conseguenza della compressione dell' aorta addominale, in breve tempo insorgono spiccate lesioni negli elementi nervosi della sostanza grigia del midollo sacrale e lombare, specialmente nelle grandi cellule del corno anteriore.

Queste lesioni sono riparabili, e cioè le cellule nervose ritornano in un periodo più o meno breve di tempo in condizioni normali, se la durata dell'occlusione dell'aorta non ha oltrepassato 40 o 50 minuti: sono invece irreparabili, e conducono alla necrosi ed alla conseguente scomparsa delle cellule, se l' occlusione è durata più di un' ora. In questo caso ai processi distruttivi succedono ben presto i processi riparativi; le parti necrotizzate del tessuto vengono rapidamente asportate, si ha intensa proliferazione vasale e nevroglica, in modo che, poche settimane dopo l'operazione, la parte inferiore del midollo spinale è completamente sclerosata e quasi completamente priva di elementi nervosi.

Bisogna però che io ricordi che i processi distruttivi non si svolgono sempre in modo uguale: in certi casi possono, nonostante la compressione prolungata ed anche la legatura permanente dell'aorta, rimanere integre o quasi delle porzioni più o meno estese di sostanza grigia (talvolta un intero corno anteriore), il che è certamente dovuto a peculiari disposizioni individuali della circolazione arteriosa. Quanto ho riferito si riferisce, come ho detto, alla sostanza grigia: la bianca presenta in linea generale delle lesioni assai meno marcate. Si ha sempre la scomparsa quasi completa delle radici anteriori in conseguenza della distruzione delle corrispondenti cellule d'origine, sono gravemente alterate le fibre situate in vicinanza della sostanza grigia (che in massima parte sono fibre commissurali brevi e traggono origine dagli elementi distrutti); ma le fibre piramidali e le radici posteriori (colle relative cellule dei gangli spinali) sono sempre pressochè completamente integre.

Questi in succinto i dati essenziali che emergono dalle ricerche fin qui eseguite sull' argomento; io debbo poi notare che, a parte le indagini dei ricercatori meno recenti ai quali si deve la constatazione della relativa integrità della sostanza bianca e delle radici

posteriori ed ai quali si deve pure lo studio dei processi di riparazione che succedono nelle zone necrosate, i più hanno scelto la compressione temporanea dell'aorta come un mezzo molto facile per produrre rapide lesioni nelle cellule nervose e si sono occupati in modo esclusivo delle alterazioni che in queste intervengono, studiandone o le modificazioni delle zolle di Nissl o quelle del reticolo endocellulare.

Ma in quanto è stato fatto finora esistono, a mio avviso, molte lacune, riflettenti sia lo studio dei processi distruttivi quanto quello dei processi riparativi.

Per quanto riguarda i processi distruttivi l'occhio degli studiosi si è rivolto in modo troppo esclusivo alla cellula, trascurando completamente il modo di comportarsi di altri elementi pure di natura nervosa ai quali spetta, o per lo meno è assegnato, un compito funzionale altissimo nella trasmissione degli stimoli nervosi.

Alludo ai ricchissimi plessi di sottili fibre amieliniche che rappresentano le diramazioni ultime dei cilindrassi in prossimità delle cellule stesse. Come è noto, essi presentano in tutta vicinanza del corpo cellulare degli ingrossamenti a capocchia, che secondo alcuni (Cajal) si appoggiano soltanto alla cellula rimanendone distinti, mentre secondo altri (Held) assumono dei rapporti più intimi col reticolo endocellulare col quale si uniscono mediante neurofibrille. Il ricercare come si comportano questi plessi nell'anemia acuta da occlusione dell'aorta è di un interesse speciale per vedere se essi presentano molto precocemente delle alterazioni morfologiche tali da spiegare l'insorgere quasi immediato della paralisi del treno posteriore. È noto infatti che non è stato possibile trovare nelle cellule delle modificazioni tali da rendere ragione del fatto; esse si presentano di aspetto normale per un periodo di tempo abbastanza lungo pur essendo completa la paralisi, mentre poi mantengono dei netti caratteri patologici anche dopo che l'incapacità funzionale del treno posteriore è completamente scomparsa.

Un altro elemento morfologico del tessuto nervoso che non è stato fin qui esaminato dai ricercatori è il reticolo pericellulare, mentre il suo studio presenta pure un interesse notevole non fosse

altro che per stabilirne la natura, tuttora dubbia, e la funzione probabile, sulla quale non possediamo che ipotesi.

Come io ho comunicato al Congresso di Genova, in alcuni casi di alterazione cellulare grave con intense lesioni delle neurofibrille e della sostanza cromatica (per strappo dello sciatico, per tossici aspergillari e penicillari, per digiuno e freddo associati ecc.) il reticolo pericellulare può mostrarsi con caratteri morfologici perfettamente normali: succede lo stesso nelle gravissime lesioni successive a compressione dell'aorta quando essa è prolungata in modo da determinare sicuramente la necrosi delle cellule? È un problema che mi sembra meritevole di esame.

Passando ai processi di riparazione del tessuto, se è stato studiato con una certa precisione il modo di svolgersi del processo sclerotico, affatto inesplorato è il campo riguardante il compiersi di eventuali processi rigenerativi da parte degli elementi nervosi: processi che si dovevano tanto facilmente presumere pensando alla constatata integrità dei più importanti sistemi di fibre afferenti del midollo spinale: delle vie piramidali cioè e delle radici posteriori.

Per queste ultime in modo speciale è parso a me che si dovesse avere una rigogliosa proliferazione, poichè una serie di dati sperimentali diversi e ben assodati ha dimostrato quanto spiccato sia il loro potere di rigenerazione.

Dirò anzi che io avevo incominciato le mie indagini coll'esclusivo scopo di portare un contributo allo studio dei processi rigenerativi delle fibre dei centri. Siccome qui la rigenerazione si sarebbe svolta in condizioni circolatorie molto più favorevoli che non nei casi in cui si lede artificialmente il tessuto (è noto che alle lesioni vasali ed alla formazione di un focolaio cicatriziale si attribuisce la mancata rigenerazione completa delle fibre nervose centrali sezionate artificialmente), io speravo di avere qualche dato obbiettivo pro o contro tale idea.

Lo studio più completo dei processi degenerativi mi si è dimostrato necessario solo più tardi, a spiegare alcuni fatti emersi nel corso delle indagini. Le mie ricerche si sono cioè andate progressivamente allargando: mentre prima le praticavo soltanto sopra animali adulti, le ho poi dovute estendere ad animali molto giovani (di 3 a 10 giorni): mentre prima praticavo la compressione dell'aorta

per almeno un' ora, ho dovuto poi fare delle indagini per periodi minori di tempo.

È quindi un larghissimo materiale che è tuttora allo studio e di cui riferirò a tempo opportuno i risultati in una monografia completa.

In questa nota io comunico in succinto i risultati ottenuti in conigli adulti a cui l' aorta è stata compressa per settanta minuti (in modo cioè da produrre necrosi della sostanza grigia) sacrificati a distanze diverse da 1 ora a 30 giorni dopo l'operazione. Per periodi di tempo maggiori non ho ancora pronto il materiale.

In tutti gli animali il midollo lombare e sacrale sono stati fissati in modo da poter studiare il modo di comportarsi della sostanza cromatica, delle neurofibrille, del reticolo periferico, dei plessi nervosi pericellulari e l'eventuale stabilirsi di processi rigenerativi delle fibre nervose.

Per il reticolo endo e pericellulare ho usato le modalità tecniche da me comunicate al II Congresso Italiano di Nevrologia. Per la sostanza cromatica (come per l'esame degli elementi di origini ematica e connettivale) ho avuto ottimi risultati usando le sezioni di tessuto fissato per il reticolo pericellulare. Lavando in acqua in modo da asportare tutto il molibdato, colorando con soluzioni concentrate di tionina (ad es. la tionina di Nicolle) e differenziando in alcool od in anilina ed alcool assoluto a parti eguali, si hanno dei reperti oltremodo dimostrativi.

Per i plessi nervosi pericellulari come pure per i processi rigenerativi ho usato una modificazione (attualmente in corso di pubblicazione sopra un altro periodico) ai metodi fotografici del Cajal, che dà risultati costanti e completi.

Ecco ora i risultati che ho fin qui ottenuti: non espongo che i dati essenziali descrivendo separatamente i processi degenerativi e rigenerativi, per quanto essi si svolgano in parte contemporaneamente e per quanto alcuni reperti siano di attribuzione un po' dubbia.

Processi degenerativi.

Cellule nervose. — Dalle mie esperienze è risultato in modo pressochè costante il fatto, del resto già rilevato da altri autori, che

non tutta la sostanza grigia rimane sottratta al circolo sanguigno in conseguenza della compressione dell'aorta: delle parti più o meno estese, situate sempre in vicinanza della sostanza bianca, rimangono ancora sanguificate.

In conseguenza di questo fatto si rileva sempre una marcata differenza di comportamento fra alcuni elementi, varii di numero da caso a caso, situati più perifericamente e la grande maggioranza delle cellule situate nella parte centrale della sostanza grigia.

In queste già poche ore dopo la compressione si hanno delle profonde alterazioni strutturali che colpiscono tutti gli elementi costitutivi, zolle cromatiche, neurofibrille, nucleo e che si svolgono in modo così rapido da rendere assai problematico, per non dire impossibile, lo stabilire se l'uno o l'altro di essi (almeno nelle condizioni in cui io mi sono posto) si alteri per primo. Io non ho potuto farmi una convinzione precisa in proposito. Dopo 48 ore od al massimo dopo tre giorni le cellule sono trasformate in masse spugnose o granulose che ben presto si disgregano e vengono asportate dal tessuto per opera dei fagociti numerosissimi. Dopo 8-10 giorni la parte più centrale della sostanza grigia nei preparati alla Nissl, non presenta che scarsissimi residui cellulari: essa è invece occupata da elementi di origine ematogena.

Nelle parti in cui il circolo non è stato soppresso, le cose procedono in modo molto meno tumultuario: le alterazioni cellulari sono assai meno intense in queste zone è possibile, specialmente nei primi giorni, trovare le più svariate modificazioni di struttura della sostanza cromatica e del reticolo endocellulare.

Ciò dipende dal fatto che le alterazioni del corpo cellulare sono assai probabilmente in rapporto, da un lato colla distruzione di parte dei protoplasmatici (quelli diretti verso il canale centrale) che nei preparati neurofibrillari assai spesso si scorgono deformati e spezzettati, dall'altro colla scomparsa delle terminazioni nervose pericellulari, che, come vedremo più avanti, vanno pure in gran parte distrutte. Si tratta cioè di alterazioni secondarie e non primitive: da ciò la varietà grande nel modo di presentarsi.

Io non voglio qui descrivere in modo minuto i fatti che ho osservato, nè confrontare i miei reperti con quelli di altri autori: solo mi permetto di ricordare una speciale alterazione che ho osservata

in preparati fatti col mio metodo per il reticolo endocellulare e che non mi pare sia stata fin qui descritta da alcuno. Si osserva in cellule nelle quali il reticolo presenta delle alterazioni in complesso lievi (rarefazione non spiccata e debole colorabilità delle neurofibrille) ed è rappresentata da corpuscoli tinti intensamente in violetto e di forma diversa, apparendo ora come striscette irregolarmente ravvolte ad anello od a nodo, ora come blocchetti angolosi o con sporgenze, ora come zolle irregolari e così via. Per lo più in una cellula si osserva un solo corpuscolo, talvolta invece se ne esservano molti e disposti in modo da sembrare come dei frammenti di un apparato più complicato. Ricordano un po' i corpuscoli descritti da Riva, ma ne differiscono per la forma (che è in questi globosa od ovalare) e per la struttura che nei miei è sempre omogenea, in quelli di Riva è frequentemente granulosa.

Delle cellule delle zone meno lese, alcune subiscono un processo di atrofia progressiva e nei preparati tratti da animali uccisi 25 o 30 giorni dopo l'occlusione appaiono, specialmente coi metodi fibrillari, come elementi rimpiccioliti, con propaggini atrofiche e con neurofibrille scarse e come conglutinate. Ma un' altra parte rimane certamente pressochè integra: dopo 25-30 giorni si osservano, specialmente nelle zone più prossime alla sostanza bianca, dei grossi elementi, con ricco reticolo endocellulare, con blocchi cromatici bene evidenti, con protoplasmatici molto lunghi. Essi non hanno un aspetto perfettamente normale, il reticolo endocellulare e la sostanza cromatica non hanno la disposizione regolare che si osserva nelle cellule integre, i prolungamenti hanno un decorso spesso tortuoso e bizzarro, ma in nessun modo si può avere il dubbio che si tratti di elementi destinati a scomparire.

Sopra queste cellule, le quali hanno un particolare interesse per altri motivi, ritornerò in seguito più volte.

A parte io voglio considerare il modo di comportarsi del reticolo pericellulare, perchè esso non è mai stato studiato da alcuno e perchè alcuni dati emersi dalle mie indagini hanno un particolare interesse.

Nella zona centrale della sostanza grigia il reticolo pericellulare si altera molto rapidamente, ad un dipresso come le altre parti

costitutive delle cellule: in poco tempo esso si disgrega (e con esso la fittissima trama diffusa che se ne diparte ad invadere il resto del tessuto) si trasforma in un detrito granuloso e viene asportato per opera dei fagociti. Fa un netto ed elegante contrasto, in tutte le fasi, il modo di comportarsi della trama diffusa nella sostanza bianca nella quale essa rimane intatta presentando la delicata e tipica struttura che io ho altrove descritto.

Nelle zone di sostanza grigia in cui la circolazione sanguigna non è stata soppressa, in cui le cellule presentano alterazioni meno intense ed, in parte almeno, si conservano poi anche nei periodi tardivi, il modo di comportarsi del reticolo pericellulare e della trama diffusa è un po' diverso da un punto all'altro. La trama diffusa si mostra già in principio gravemente alterata, apparendo spezzettata, granulosa, in istato di disfacimento, ed in breve scompare. Solo è un po' meglio conservata nelle zone strettamente limitrofe alla sostanza bianca. Il reticolo pericellulare può essere ben conservato in cellule che presentano delle alterazioni molto gravi; in genere però è, specialmente nei primi giorni, alterato anche, in quelle più periferiche, che appaiono relativamente ben conservate; in queste poi anche più tardi, 15-20 giorni dopo l'operazione, quando i fenomeni acuti sono pressochè passati e si ha per le altre parti costitutive della cellula il ritorno a condizioni quasi normali, il reticolo pericellulare non ha l'aspetto delicato ed elegante, nè la tipica disposizione a raggiera, ma si presenta con trabecole irregolari e spesse ed in alcuni punti sembra perfino assente. Disgraziatamente non ho, per un errore, conservato il materiale di 25 e di 30 giorni dopo l'operazione che avrebbe dato forse qualche particolare interessante: io debbo riserbare ogni giudizio ad ulteriori indagini. Mi premeva però di far notare quanto è risultato fin qui, perchè sembra portare una conferma a quanto io ho, ma in condizioni opposte di indagine, dimostrato, che cioè il reticolo pericellulare è soggetto nell'alterarsi a leggi diverse da quelle delle altre parti costitutive della cellula. Esso può presentarsi normale quando la sostanza cromatica ed il reticolo endocellulare sono profondamente alterati: qui sembrerebbe essere alterato, o per lo meno l'alterazione è molto più grave, essendo il resto della cellula quasi normale.

Plessi nervosi pericellulari. — Anche qui ho ottenuto risultati di un notevole interesse.

Nella zona completamente anemizzata le sottili fibre amieliniche si alterano ben presto, ad un dipresso come le cellule nervose. Esse si fanno innanzitutto tortuose ed irregolari nel loro decorso, poi presentano numerosi rigonfiamenti, spesso disposti in serie come corone di rosario, infine si frammentano e si spezzettano trasformandosi in un detrito granuloso che viene poi asportato dal tessuto. Questi processi si svolgono in un periodo di 8-10 giorni) dopo i quali in genere, i residui dei plessi necrosati sono ridotti a quantità minime.

Nelle zone non anemizzate, e questo è un dato interessante, la distruzione dei plessi pericellulari è pure molto intensa (e se ne comprende facilmente la ragione), in modo che le cellule non cadute in necrosi appaiono, nei primi giorni dopo la legatura, circondate da fibrille in varia fase di distruzione, e più tardi, quando i processi degenerativi sono espletati, non sono più, come le cellule normali, circondate da ricchissimi plessi, ma, o ne sono prive, o mostrano solo degli intrecci molto scarsi e disposti in modo irregolare.

Fatto questo di un certo interesse inquanto chè tende a dimostrare che la cellula nervosa non è in rapporto trofico diretto coi plessi che la circondano, ma ne è distinta: che quindi assai probabilmente le ultime terminazioni nervose non fanno che appoggiarsi alla superficie cellulare e non assumono più intimi rapporti.

Noto poi che con ogni verosimiglianza le alterazioni del reticolo pericellulare e della trama diffusa ad esso unita che, come sopra ho rilevato, si osservano anche nei punti in cui le cellule sono ben conservate, sono dovute alla intensa lesione ed alla parziale distruzione dei plessi nervosi che le circondano, ed alla conseguente alterazione nei rapporti fra gli elementi costitutivi del tessuto.

Processi rigenerativi.

Si iniziano molto precocemente, in modo speciale dalle radici posteriori.

In corrispondenza di queste già al 3° e 4° giorno dopo la compressione si possono osservare dei gettoni neoformati che assumono in modo intenso il nitrato d'argento e che si spingono in avanti

con decorso molto irregolare nel tessuto necrosato. A quest'epoca e per qualche giorno ancora, essendo molto fitto il groviglio di fibre e di fibrille in via di degenerazione, non è molto facile farsi un'idea precisa dell'intensità del processo rigenerativo: più tardi però, dopo l'8° giorno, quando gli elementi necrosati sono scomparsi dal tessuto, i reperti sono molto più dimostrativi e più evidenti.

Si vedono allora le fibre neoformate colorate intensamente in nero (mentre i cilindrassi delle radici, specialmente in vicinanza del punto di ingresso nel midollo sono di colore caffè oscuro) decorrere in modo irregolarissimo fra i vasi sanguigni e fra gli elementi di diversa origine che riempiono la zona necrotica, spingendosi prevalentemente in senso antero esterno, verso cioè la parte laterale del corno anteriore.

Esse sono di uno spessore piuttosto rilevante, terminano talvolta a capocchia, talvolta ad anello o sfioccandosi in fascetti di fibre più sottili; sono frequentemente ravvolte attorno ad un vaso o tortuose, ma non presentano mai le formazioni complicatissime che il Perroncito ed il Cajal hanno descritto nei cilindrassi delle fibre periferiche in via di rigenerazione. Anche le diramazioni di fibrille sottili del tronco delle più grosse, non sono mai, specialmente nei primi giorni molto numerose.

La neoformazione di fibre continua nei giorni seguenti sempre più intensa ed attiva, e non pare ostacolata dal processo di sclerosi che si stabilisce nella zona necrosata, almeno se io devo giudicare dai reperti ottenuti 25 e 30 giorni dopo la compressione dell'aorta, ad un'epoca cioè nella quale i processi di riparazione sono molto avanzati. Si vede allora che le fibre neoformate, oltre all'avere invaso quasi completamente il territorio necrosato coi loro bizarri ed irregolari intrecci, si spingono fino all'estremità del corno anteriore formando talvolta attorno ad alcune delle cellule conservate degli intrecci e delle volute strane.

Anche le fibre discendenti, specialmente nella zona anteriore del midollo, presentano dei fenomeni rigenerativi, ma assai meno intensi e meno ricchi delle fibre radicolari posteriori. Qui però si osservano delle particolari formazioni (che si mettono in evidenza in modo speciale applicando il mio metodo per la dimostrazione delle neurofibrille) la cui descrizione però sarebbe troppo lunga e non da-

rebbe un concetto adeguato senza il sussidio delle figure. La riserbo perciò al lavoro completo.

Infine come semplice accenno, e dichiarando espressamente di riserbare ogni giudizio definitivo in proposito, ricorderò che talvolta le cellule nervose rimaste integre nelle zone periferiche della sostanza grigia presentano nei preparati neurofibrillari un aspetto che potrebbe essere interpretato come un inizio di neoformazione di prolungamenti nervosi.

Si vedono cioè, e questo solo ad un periodo tardivo, 25-30 dopo la compressione, accanto a prolungamenti protoplasmatici grossi e di aspetto normale, delle sottili propaggini aventi un decorso molto irregolare e tortuoso, simili a quelle trovate da Rossi in casi di lesione sperimentale del midollo e da lui interpretate come fatti di neoformazione cellulare.

Potrebbe però trattarsi, nel caso mio, di prolungamenti atrofizzati ed aventi un decorso anormale per il fatto che, la distruzione di così grande parte del tessuto midollare ha alterato i rapporti degli elementi costitutivi. Io ricordo che reperti analoghi, che colpiscono però tutto l'elemento si possono osservare in alcune cellule in conseguenza dello strappo dello sciatico.

La questione potrà essere definita solo dopo l' esame di reperti ottenuti in periodi più tardivi, due o tre mesi dopo la compressione: anche solo allora potrà essere stabilito con sufficiente sicurezza il destino definitivo delle fibre neoformate in modo così rigoglioso: se esse potranno essere capaci di rapporti funzionali cogli elementi ancora conservati e specialmente col tratto superiore del midollo.

Quanto io ho riferito non rappresenta che la parte iniziale delle mie indagini: mi sembra però che i risultati fin qui ottenuti siano tali da giustificare quelle che ho, come ho detto, intrapreso su una scala più vasta e che riferirò a tempo opportuno.

Padova, marzo 1910.

BIBLIOGRAFIA

1. **Bing R.**, *Kompendium der topischen Gehirn-und Ruckenmarksdiagnostik.* Berlino, Urban und Schwarzenberg edit. 1909.

L' A. ha diviso l' opera in due parti: diagnosi topica delle lesioni del midollo spinale, e diagnosi topica delle lesioni del cervello.

Nella prima parte alcuni capitoli sono dedicati al decorso delle vie spinali, agli apparati della sensibilità, della motilità, del trofismo, della vasomozione, altri al valore che hanno i disturbi di queste diverse funzioni per la diagnosi di localizzazione. Viene discussa separatamente anche la diagnosi di sede o di altezza delle paralisi di moto e di senso, nonchè quella differenziale fra i rispettivi tipi radicolari e periferici. L' A. parla infine dei riflessi, ed espone le sindromi speciali alle malattie dei diversi segmenti spinali.

Nella seconda parte tratta delle lesioni del tronco cerebrale, dopo averne riepilogata la struttura anatomica, ed espone il dottrinale delle paralisi dei singoli nervi cranici, di quelle alterne, di quelle sopranucleari, etc. Un capitolo è riservato alle malattie cerebellari, altri alla diagnosi locale dei disturbi cerebrali motori e sensitivi (corteccia, centro ovale, gangli della base).

Con un riassunto dei disordini emianopsici per lesione delle vie visive, un cenno alla patologia del linguaggio ed alcune regole fondamentali riferentisi alla topografia cranio cerebrale, l' A. chiude il suo lavoro, corredato di numerose figure, nel quale l' anatomia, la fisiologia e la patologia nervosa sono unite in intimo connubio, e dal quale lo studioso potrà attingere un sapere più facile perchè più coordinato.

CALLIGARIS

2. **Marchand L.**, *Manuel de Neurologie*, Paris, Doin édit. 1909.

La prima parte è divisa in sei capitoli, nei quali l'A. tratta della sensibilità generale obiettiva e subiettiva, dei suoi disturbi e della sua topografia, nonchè di quella specifica (visiva, uditiva, gustativa, olfattiva).

Nella seconda parte si parla della motilità della faccia e degli arti, della forza muscolare, del tono, dei riflessi, coordinazione dei

movimenti, nutrizione muscolare, esame elettrico, esame dell' equilibrio, del cammino, dei movimenti volontari.

Un altro capitolo è dedicato all' oculomozione e tutti si aprono con alcuni cenni di anatomia clinica e con alcune regole per le ricerche speciali, che precedono le nozioni di patologia pura.

Nella terza parte prendono posto i disturbi dell' intelligenza (apoplessia, coma, disturbi del sonno, agnosia, asimbolia, aprassia), nella quarta quelli del linguaggio e nella quinta le modificazioni delle diverse funzioni fisiologiche (circolazione, respirazione, digestione etc.).

L' opera contiene da ultimo in altrettanti capitoli una descrizione succinta delle varie malattie nervose colla relativa etiologia, sintomatologia, diagnosi, anatomia patologica e terapia.

CALLIGARIS

RECENSIONI

1. **Collin** et **Lucien**, *Sur les rapports du réseau interne de Golgi et des corps de Nissl dans la cellule nerveuse.* (Sui rapporti tra il reticolo interno di Golgi ed i corpi di Nissl nella cellula nervosa). « Bibliographie Anatomique ». Tome XIX, 3. Fasc. 1909.

Gli AA. confermano, con osservazioni proprie, quanto ha osservato e descritto il Marcora precedentemente (*Anatomischer* Anzeiger, 1909) sullo stesso argomento.

Alcune cellule gangliari presentano la sostanza cromofila alla periferia del citoplasma, e trattate col nuovo metodo d'impregnazione di Golgi, lasciano osservare il reticolo interno in quella parte di citoplasma che è sprovvisto di corpi di Nissl. Questa constatazione dimostra che i corpi di Nissl ed il reticolo di Golgi sono formazioni ben distinte.

Preparati ottenuti associando il metodo di Nissl con quello di Golgi, sia colorando la sostanza tigroide col rosso Magenta, (come ha fatto Marcora) sia col bleu di Nissl, (secondo il procedimento di Held) hanno confermato tali risultati; hanno permesso cioè agli AA. di concludere che il reticolo di Golgi e la sostanza cromofila costituiscono due formazioni assolutamente distinte. I corpi di Nissl hanno col reticolo dei rapporti di semplice contiguità. I corpi di Nissl si dispongono ordinariamente in prossimità del reticolo od anche nell'interno dei fermagli o degli anelli che esso forma, rimanendone tuttavia in ogni caso separati da un interstizio ben evidente.

CUTORE.

2. **Maugeri V.**, *La « pars inferior », del quarto ventricolo nell'uomo.* « Arch. Ital. di Anatomia e di Embriologia » Vol. VIII. fasc. II, Tav. XV-XVI, 1909.

L'A., dopo aver ricordato come viene comunemente descritta, nei Trattati di Anatomia, la *pars inferior* del quarto ventricolo e i

fatti nuovi messi in evidenza dei diversi ricercatori che in questi ultimi tempi di tale porzione dell'asse cerebro-spinale si sono occupati, espone i risultati di sue ricerche macro e microscopiche praticate esclusivamente nell'uomo su soggetti di quasi tutti i periodi della vita extrauterina, dalle prime epoche alla vecchiaia e su parecchi feti dal 5° mese in poi.

Le conclusioni desunte da tali ricerche sono le seguenti:

a) All'angolo inferiore del quarto ventricolo sono da distinguere due formazioni alle quali conviene dare il nome di *obex*, e, cioè, un *obex membranoso* (dorsale) e un *obex gelatinoso* (ventrale): questi due obex formano rispettivamente il tetto delle due cavità ivi esistenti.

b) Nel pavimento ventricolare (triangolo inferiore), oltre alle parti generalmente descritte, sono da distinguere; *l' area plumiformis*, il *funiculus separans* e *l'area postrema*. L' area plumiformis comincia a rendersi distinta solo dal 7° mese di vita intrauterina.

Circa alla interpretazione di tali fatti messi in evidenza, l' A. fa le seguenti considerazioni:

1. L' *obex membranoso* non è che il tetto del 4° ventricolo nella sua porzione distale, ed è costante; l' *obex gelatinoso* non è che la continuazione del tessuto gelatinoso pericentrale, che si sviluppa di più nella regione e si individualizza in un particolare zaffo. Anch' esso è costante e risulta costituito da nevroglia.

Evidentemente l'obex membranoso corrisponde alla membranella esistente tra le due clave descritta sotto il nome di *obex* dal Retzius; e l' obex gelatinoso non è che l' unico obex preso in considerazione dallo Staderini.

Fondamentalmente, poi, i fatti messi in evidenza dell' A. corrispondono anche con quanto afferma il Wilson, seguito dal Mineff, e cioè la presenza di due *obex* distinti coi nomi di *obex vero* (= *gelatinoso* dell' A.) e di *obex falso* (= *membranoso* dell' A.); Wilson e Mineff affermano che l' obex falso esiste solo quando del « vero » non si riscontri traccia.

L' A., invece, ritiene che i due obex esistono sempre; rileva solo che l'*obex membranoso*, data la sua sottigliezza e la sua speciale ubicazione, può facilmente venire lacerato e quindi non presentarsi all' osservazione, ciò che spiega chiaramente come il Wilson dia la

denominazione di « falso » a questo obex ed affermi che qualche volta può mancare.

2. L'*area postrema* è continuazione diretta dell'obex gelatinoso, che all'angolo ventricolare si suddivide e forma in ciascun lato l'*area postrema* (Steeter) o *ponticulus* (Staderini).

In questo l'A. discorda dal Retzius, dal Dejerine e dal Van Gehucten, i quali considerano l'area postrema come una formazione a sè del pavimento ventricolare indipendente dall'obex e sede del nucleo superiore del fascio di Goll.

L'A. discorda ancora dal Wilson, il quale ha trovato l'area postrema costituita da elementi gangliari che formerebbero un nucleo speciale, il *nucleus postremus*.

3. Il *funiculus separans*, ritenuto da tutti gli AA. come un cordoncino a sè costituito da un ispessimento nevroglico, deve, invece, secondo l'A., considerarsi come un ispessimento della nevroglia corrispondente al margine interno dell'*area postrema*, ed in esso bisogna ancor tener conto di esili fibre nervose da lui messe in evidenza.

4. Le due cavità riscontrate all'angolo inferiore del ventricolo rappresentano, come già aveva dimostrato lo Staderini, una suddivisione della primitiva cavità midollare.

L'A. non può accettare che la cavità dorsale rappresenti una semplice evaginazione del tetto ventricolare (Blake), giacchè così non si verrebbe a spiegare come le due cavità si mettano in comunicazione attraverso allo zaffo gelatinoso, e come la cavità dorsale sia presente anche quando di extroflessione del tetto non si abbia traccia, es. nell'uomo.

CUTORE

3. **J. Langelaan**, *On the development of the large commissures of the telencephalon in the human brain.* (Sullo sviluppo delle grandi commissure del telencefalo nel cervello umano). Brain 1908.

La ricerca è stata eseguita sopra cinque embrioni umani dell'età di 4,8 mesi. L'A. ha potuto osservare che la commessura anteriore nella differenziazione istologica precede tanto il corpo calloso che la commessura del fornice.

In uno stato di sviluppo nel quale il corpo calloso raggiunge il diametro di circa 5 mm., quasi un terzo della commissura giace sul-

la lamina terminale e due terzi nella così detta zona d'unione. Per i rapporti del corpo calloso col fornice e con la sua commissura si può stabilire, che il corpo calloso negli stadii embrionali ha la disposizione identica, che fa osservare nell'adulto.

Nel corpo calloso rimane separato esattamente dallo strato intermedio della parete del pallium, dove finisce in un preciso limite.

La cavità del setto lucido è probabilmente originata da una introflessione nel tessuto gliale della così detta zona d'unione.

La lamina tra il fornice deriva dalla detta zona d'unione.

SCIUTI

4. **P. Clementi,** *Sui processi riparativi delle ferite asettiche della corteccia cerebrale.* « Lo Sperimentale ». Archivio di Biologia normale e patologica. Anno LXIII, Fasc. VI, 1909.

L'A. studia i processi rigenerativi del sistema nervoso centrale sui gattini, canini neonati e cani adulti, ed è venuto alle conclusioni seguenti:

1. Il processo di riparazione negli animali (cani e gatti) neonati si compie con una maggiore attività e in un tempo più breve di quanto non avvenga negli adulti.

2. A questo processo nei neonati prendono parte gli elementi della pia madre e dei vasi piali in principal modo. Gli elementi dei vasi della corteccia, dai quali si ha neoformazione di capillari in seno al tessuto di granulazione, partecipano con i loro elementi proprii a formarlo.

La nevroglia infine partecipa, ma in minor grado degli altri elementi alla riparazione della perdita di sostanza.

3. Una cicatrice, completamente formata, è costituita negli animali (cani e gatti) neonati, da un tessuto neoformato composto di due strati, i quali nella loro zona limitante non sono nettamente divisi. Di essi il più superficiale è più spesso, ed è formato da un tessuto connettivo, a sostanza fondamentale omogenea; con elementi cellulari disposti parallelamente alla superficie; quello profondo è formato da un sottile strato di tessuto di nevroglia, il quale va perdendosi internamente fra il tessuto nervoso normale.

4. Processi di divisione diretta e indiretta avvengono negli ele-

menti proliferanti della pia meninge e dei vasi. Non ha osservato in cani e gatti neonati alcun processo cariocinetico nelle cellule ganglionari o in quelle di nevroglia, consecutivo ad asportazioni di pezzi di corteccia.

SCUDERI.

5. **Marchand Fritz**, *Untersuchungen über die Herkunft der Körnchenzellen des Zentralnervensystems.* (Ricerche sull'origine delle cellule granulo-adipose del sistema nervoso centrale). « Ziegler's Beiträge zur allg. Pathologie u. path. Anatomie. » Bd. XLV. 1909.

L'A. ha studiato la questione dell'origine delle cellule granulo-adipose nel sistema nervoso centrale, prendendo in esame le cellule granulo-adipose che intervengono nelle degenerazioni secondarie, nei focolai di rammollimento e nei focolai della sclerosi multipla.

A questo scopo ha esaminato parecchi focolai di rammollimento per embolia, parecchi casi di degenerazione secondaria nel midollo spinale ed alcuni casi di sclerosi multipla, adoperando come fissatori: il formola (per tagli al congelatore e colorazione con Sudan ed ematessilina), il liquido del Flemming, il liquido del Zenker, il liquido del Müller.

L'esposizione dei reperti osservati dall'A. è illustrata da una tavola a colori.

L'A. in base ai suoi reperti, conclude:

Nelle distruzioni in toto del tessuto dei centri nervosi (specialmente per trauma) oltre alle cellule di nevroglia anche gli elementi di origine connettivale hanno funzione di fagociti. Nei casi di encefalomalacia ischemica la maggior parte delle cellule granulo-adipose si origina degli elementi della nevroglia. Nelle degenerazioni secondarie del midollo spinale e nella sclerosi multipla sembra che le cellule granulo-adipose derivano esclusivamente dalle cellule della nevroglia.

Le cellule di nevroglia nel trasformarsi in cellule granulo-adipose aumenterebbero di volume, perderebbero le loro connessioni con la nevroglia fibrillare ed acquisterebbero funzioni autonome di locomozione e fagocitarie.

L'assunzione delle sostanze adipoidi infine, secondo l'A., può avvenire in due modi diversi: od esse vengono introdotte in forma

di gocciole minutissime (sclerosi multipla), ovvero si tratta di intieri blocchi di mielina e di altre sostanze di disfacimento che vengono assunti in toto nel corpo cellulare (degenerazione secondaria, focolai di rammollimento).

BONFIGLIO

6. **Tamburini A.**, *Esiste una sensibilità specifica per l' elettricità ?* « Rivista di Psicologia Applicata ». Anno VI, N. 1, 1910.

L' A. esamina il quesito: se quella che noi chiamiamo sensibilità elettrica e che esploriamo con i nostri mezzi d'indagine non sia che il prodotto di sensazioni complesse i cui elementi sono rappresentati dalle comuni sensazioni cutanee (pressione, dolore caldo, freddo), oppure sia una vera e propria senzazione specifica.

Con una serie d' esperienze dirette a determinare la differenza delle sensazioni suscitate da un apparecchio vibratorio semplice, con le vibrazioni generate o accompagnate dalla corrente faradica e con un apparecchio speciale, che descriverà meglio in una prossima memoria, viene alla conclusione che l'applicazione elettrica mette in giuoco in noi una sensibilità speciale, che non ha ancora organi terminali particolari nella cute, ma che però si va differenziando e potrá andare evolvendosi sino a possedere organi speciali terminali col diffondersi delle applicazioni e impressioni elettriche, come nella filogenesi è avvenuto per le percezioni della luce, dei suoni ecc.

CELSO

7. **Berner.** — *Il matrimonio tra consanguinei.* « Rivista di Psicologia applicata ». Anno VI N. 1, 1910.

L' A. esamina il problema del matrimonio tra consanguinei attraverso le razze, attraverso i popoli, attraverso i secoli, attraverso le statistiche, opinioni e memorie dei varii scienziati che della quistione si sono occupati, e conchiude affermando che il matrimonio tra consanguinei è uno spauracchio che ha fatto il suo tempo. L'A. uniformandosi alle vedute del Feer, crede che il matrimonio tra consanguinei è da evitarsi solo in quelle famiglie in cui si trovino dei casi di Retinitis pigmentosa o di sordomutismo congenito, e ammette con la maggior parte degli autori moderni che la consanguineità

per sè stessa non sia nociva al matrimonio, ma lo diventi soltanto in alcuni ben determinati casi.

CELSO.

8. **Negri**, *Sulla morfologia e sul ciclo del parassita della rabbia.* (Memoria presentata alla R. Accademia dei Lincei). 1909.

Questa memoria è destinata a recar nuova luce sul significato dei così detti « corpi della rabbia » circa i quali dopo la prima comunicazione dell'Autore (1903), in cui si affermava essi rappresentassero vari stadi di sviluppo di un protozoo agente specifico della infezione rabica, erano state emesse da varî autori diverse interpretazioni.

Il Negri riconferma in questa Memoria la sua primitiva interpretazione: secondo l'Autore, nella massima parte dei corpi endocellulari si osservano, in preparati colorati o non colorati, peculiari « formazioni interne » rappresentate:

a) da corpicciuoli piccoli, rotondeggianti, rifrangenti;

b) da corpi più grandi, meno rifrangenti, tondeggianti ed ovali e di forma irregolare, di aspetto granuloso.

Questa distinzione secondo l'Autore è affatto schematica: fra le due categorie non vi è limite di divisione nette. Accanto alle forme che contengono, commiste in modo vario, le « formazioni interne » del tipo a) e b), l'Autore descrive altri corpi ad aspetto uniformemente e finemente granuloso per la presenza di numerosissimi minuti corpicciuoli rifrangenti; queste ultime forme sono collegate con le prime da un'ampia serie di forme di passaggio.

Secondo l'Autore, adunque, gli studi endocellulari del parassita risultano da una massa fondamentale in cui trovansi costantemente dei corpi trasparenti, incolori di solito rotondeggianti ed ovalari. Talora piccoli e tutti di grandezza uniforme, altre volte di dimensioni diverse nell'interno di uno stesso protozoo. In tal caso quelli di diametro maggiore si dispongono di regola nella porzione più centrale, i più piccoli alla periferia. Meno frequentemente trovansi forme uniformemente e finemente granulose, per la presenza di numerosissimi corpicciuoli rifrangenti: di queste ultime forme alcune, a contorno netto, rigido, altre a margini delicati e tali che non si possono diagnosticare che nelle sezioni colorate.

In preparati per strisciamento colorati col metodo del ***Romanowsky*** (v. nel lavoro originale i dettagli di tecnica), la massa fondamentale del microrganismo presenta una colorazione azzurra uniforme, su cui risaltano numerosi granuli rossi e violacei; nella parte centrale del protozoo uno o più corpi grossi omogenei colorati in rosa, contenenti granuli rossi e violacei. Questi ammassi cromatinici, che si studiano più facilmente nei « corpi della rabbia » dei bovini, talora sono relativamente grossi, talora sono piccoli e numerosi. In genere la grandezza dei granuli di cromatina è in rapporto con i diametri della « formazione ». L'esame deve eseguirsi a forte ingrandimento (2250 diam.). Nei parassiti in cui osservansi numerosissimi granuli uniformi notansi talora, intorno ai singoli granuli, un alone scolorato rifrangente; talora in essi osservasi una interruzione della linea periferica di demarcazione e quivi un distacco dei minutissimi corpicciuoli contenuti nella massa del parassita. Questo distacco l'autore ritiene probabilmente dovuto all'azione meccanica esercitata nella preparazione per strisciamento, ma dimostrerebbe che il parassita in questi stadii è costituito di corpi bene individualizzati che facilmente possono rendersi liberi.

Riassumendo, l'Autore conclude che il nucleo del parassita, dapprima unico, cresce coll'aumentare dei diametri del parassita stesso, e si frammenta in ammassi uniformi o di varia grossezza che si spargono nel corpo del protozoo. La cromatina presenta peculiari processi di divisione, che rappresentano il fenomeno della sporulazione: si riduce cioè in piccoli granuli di grandezza uniforme che in certi stadii sono ancor contenuti negli ammassi di sostanza più debolmente colorata, in altri stadi, invece, sono disseminati uniformemente nel protoplasma. Il protoplasma allora si suddivide attorno a ciascun granulo e il microrganismo si trasforma in un ammasso di corpicciuoli (spore) costituiti da un granulo di cromatina, circondato da una capsula o involucro bene individualizzato di sostanza chiara poco colorabile e in apparenza omogenea. Le spore, dapprima sono riunite in una massa unica compatta ed i loro rapporti reciproci si vanno facendo poi più lassi e in determinate condizioni possono allontanarsi tra loro ed « assurgere alla dignità di un nuovo essere. » L'Autore, infine, accetta per il microrganismo da lui individualizzato il nome già usato dal Calkins di « Neurorytes hydro-

phobiae » Tre buone tavole litografiche disegnate dall'Autore illustrano i dati sopra riassunti.

CERLETTI.

9. G. **Markeloff**, *Un cas d'ectromelie.* (Un caso di ectromelia). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére » 22 année, n. 6.

L'A. descrive un caso di raccorciamento delle estremità superiori, d'una micromelia non perfettamente simmetrica, ma abbastanza ben pronunziata ed accompagnata da ipertrofia delle epifisi ossee. Il raccorciamento mostra un carattere misto presentando simultaneamente il tipo mesomelico ed il tipo acromelico, mentre che le ossa della cassa toracica e del bacino restano completamente normali.

CANTELLI

10. **Donlos Aport** *et* **Flandin**, *Micromelie congénitale limitée aux deux Humerus.* (Micromelia congenita limitata ai due omeri). « Nouvelle Iconographie de La Salpêtriére » 22 année. n. 6.

Un giovane di anni 18, regolarmente conformato in tutto il resto, presenta gli omeri raccorciati di quasi la metà, misurando essi mm. 199 a destra e 196 a sinistra. È ben muscoloso specialmente al livello delle braccia, i cui muscoli si sono ipertrofizzati per la necessità d'essere più spessi essendo meno lunghi.

Gli AA. ricordano i casi di Andral e Iules Regnault.

Nel caso di quest'ultimo autore l'atrofia degli omeri coesiste con un'atrofia delle porzioni appendicolari dello scheletro di più sistemi vertebrali, massimamente del secondo metamero dorsale. Al nome di acondroplasia parziale, dato dal Regnault gli AA. preferiscono quello di *micromelia parziale.*

CANTELLI

11. P. **Alessandrini**, *Les atrophies musculaires tardives consecutives à la paralysie spinale infantile.* (Le atrofie muscolari tardive consecutive alla paralisi spinale infantile). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére » 22 année, n. 6.

Un giovane nella sua infanzia fu affetto da una poliomelite anteriore acuta lombare, che produsse la paralisi di qualche muscolo

anteriore delle gambe e del piede ai due lati, e quindi un piede *en-griffe* che tuttavia gli permetteva il cammino. Sino all'età di a. 18 egli stette bene, ma a partire da questo tempo cominciò a prodursi un'atrofia associata a paralisi dei muscoli delle gambe e delle cosce sopra tutto a destra; il disordine si andò accentuando sino a rendere impossibile la stazione in piedi al paziente senza l'aiuto di un appoggio. Parallelamente ai disordini motorii, si andò sviluppando un'atrofia dei muscoli della mano sino ad un grado molto notevole.

Per l'inizio dell'atrofia muscolare all'estremità degli arti inferiori, per il carattete floscio e progressivo della paralisi senza notevole R. D., per l'abolizione dei riflessi profondi, per l'assenza d' importanti disordini sensitivi, per il decorso piuttosto lento e per le scosse fibrillari, l'autore giudica trattarsi di un'atrofia muscolare spinale del tipo Aram Duchenne.

L'A., coll'aiuto delle osservazioni analoghe esistenti in letteratura, discute dell'interdipendenza tra le due affezioni del paziente, la pregressa e la recente.

CANTELLI

12. **K. Petren** et **L. Ehrsnberg**, *Études cliniques sur la poliomyélite aigue.* (Studii clinici sulla poliomelite acuta). « Nouvelle iconographies de la Salpêtriére ». N. 4, 5, 6, della 22. annata.

In un lungo e dettagliato studio sulla poliomelite acuta gli AA. si occupano:

1. Dei sintomi iniziali della malattia e, sopra tutto, di quelli della meningite acuta, di cui si possono notare i segni nel periodo d'invasione.

2. Della puntura lombare e del suo valore diagnostico.

3. Della paralisi dei muscoli del tronco e, sopra tutto, dei muscoli addominali e dei disordini respiratorii.

4. Del pronostico in rapporto al tempo in cui si può ancora sperare una reintegrazione completa, o quasi, della motilità.

5. Della quistione se si devono ammettere forme differenti della malattia.

Le conclusioni a cui giungono, dopo l'esame accurato di molti casi clinici, sono:

1. Quasi regolarmente all'inizio della malattia si presentano i

sintomi generali, consistenti in sensazioni generali di malessere e di abbattimento, febbre, mal di testa (il fenomeno più frequente), vomito e disordini della coscienza. La presenza quasi costante di questi sintomi generali iniziali acquista una importanza considerevole per la diagnosi differenziale.

2. Nei casi con sintomi di meningite (frequenti), la localizzazione spinale, esclusiva o predominante, dei sintomi meningitici è abbastanza caratteristica. Questa conclusione è perfettamente d'accordo coi risultati dell'esame anatomico.

3. Non si può stabilire una relazione sicura tra la estensione della lesione del midollo e la frequenza con cui i sintomi meningitici si presentano.

4. Con la puntura lombare si trova in generale un aumento della pressione del liquido cefalo-rachidiano ed una linfocitosi pura e non leucociti, come nella meningite cerebro-spinale epidemica.

È questo un elemento prezioso per la diagnosi differenziale.

5. La diagnosi differenziale tra i casi di poliomielite con meningite, ma senza paralisi e la meningite sierose è difficile, ma è probabile che si potrà trarre partito per questo diagnostico dal fatto che i sintomi meningitici della poliomielite si presentano in generale con un tipo spinale, mentre probabilmente non è così per la meningite sierosa.

6. In 15 casi su 29 gli AA. hanno osservato disordini dei muscoli addominali, e, d'accordo col Wickman, in ammalati che contemporaneamente presentavano disordini motorii degli arti inferiori e di un braccio almeno. La reintegrazione della funzione motrice dei muscoli addominali si può ottenere molto tempo dopo l'inizio della malattia. In due casi gli AA. hanno osservato paralisi parziale dei muscoli addominali.

7. I disordini motorii dei muscoli del dorso sono abbastanza frequenti.

8. Le osservazioni degli autori, quantunque limitate, non sembra parlino contro l'opinione che si avrebbero sempre dei disordini della respirazione toracica, quando la paralisi prende gli arti superiori ed inferiori.

9. Nel 33 per % dei casi gli AA. han trovato nella fase acuta della malattia disordini motori della vescica.

10. La mortalità è stata nei casi degli AA., del 25 %. Il pericolo è maggiore quando la malattia colpisce dopo l' infanzia.

11. Bisogna attendere abbastanza lungo tempo, vale a dire alcuni anni, prima di pronunziarsi definitivamente sull'esito della paralisi. Si può sperare in alcuni casi anche dopo uno o due anni una guarigione completa od almeno che è tale dal punto di vista pratico.

12. Per il trattamento gli AA. consigliano durante la fase acuta le borse di ghiaccio lungo il rachide per la frequenza dei sintomi meningitici, la punzione lombare per l' aumento della pressione del liquido cefalo rachidiano; nella fase cronica trattamenti elettrici, bagni, massaggi, esercizii metodici.

13. L' esame istologico parla in favore della distinzione netta tra la poliomielite e la poliencefalite ordinaria infantile.

14. L' estensione della infiammazione differisce molto nei differenti casi, secondo gli AA. possono giudicare dai sintomi dei casi non mortali, come anche dal fatto che nei malati morti durante la fase acuta in generale hanno trovato l'infiammazione sparsa in tutta la lunghezza del midollo. I soli casi della malattia che sembra legittimo di separare dagli altri sono quelli in cui essa ha preso i nuclei del bulbo e della protuberanza.

15. D' accordo col Leegaard, gli AA. giudicano la poliomielite acuta essere una malattia infettiva specifica.

CANTELLI

13. **A. P. Dustin** et **Van Lint**, *Un cas de gliome bulbo-protuberantiel.* (Un caso di glioma bulbo-protuberanziale). « Nouvelle Iconographie delle Salpêtrière », anné 22, n. 6.

Gli AA. riferiscono un caso di ghioma bulbo-protuberanziale seguito dai sintomi iniziali passo a passo sino alla cachessia terminale.

Si tratta di un bambino di pochi anni, che cominciò a presentare strabismo interno dell'occhio sinistro; poi paralisi spastica degli arti a destra, prima di quello inferiore, più tardi di quello superiore; in seguito lesioni del 6°, 7° e 12° nervo cranico più accentuatamente al lato sinistro; in ultimo colle note della partecipazione al processo dei muscoli del palato e della laringe, la respirazione più frequente e spesso irregolare e la morte. È notevole che durante tutto il de-

corso della malattia non si sono rilevati mai nè vomito, nè cefalalgia, nè papilla da stasi. Una puntura lombare non ha mostrato l'esistenza di alcun elemento cellulare anormale.

All' esame anatomo-patologico si è osservato:

Il bulbo e la protuberanza erano ingranditi sino al volume di un'arancia, conservando le loro forme esteriori nelle loro grandi linee. La tumefazione sembrava molto più intensa nella metà bulbo protuberanziale sinistro. Nel suo insieme il tumore si estendeva dal modollo cervicale al solco peduncolo-protuberanziale. Alla parte inferiore del bulbo immediatamente al di sotto dell'incrociamento delle piramidi, innanzi alla piramide sinistra si trovava un piccolo tumore del volume di una nocciola, congiunto per un peduncolo ristretto alla sostanza nervosa. Soltanto in questo punto il processo neoplastico aveva dato luogo ad un tumore nettamente circoscritto, infiltrando altrove gli elementi neoplastici il tessuto nervoso. Praticando dei tagli trasversali interessanti il cervelletto ed il tumore nel suo insieme, si osservava lo straordinario sviluppo del tumore, trovandosi il cervelletto completamente ricacciato in alto, i peduncoli cerebellari medii distesi, il 4° ventricolo quasi scomparso. All'esame microscopico, salvo nel piccolo tumore peduncolato di tessuto gliomatoso molto riccamente vascolarizzato, si osserva che gli elementi neoplastici dissociano gli elementi nervosi bulbari e protuberanziali quasi fibra per fibra.

Secondo gli AA., l'inizio del processo gliomatoso avvenne in vicinanza del nucleo del 6° paio sinistro, di là il tumore progredì da una parte verso il 4° ventricolo e dall' altra verso la protuberanza e verso la parte inferiore del bulbo, stabilendosi rapidamente il piccolo nodolo prepiramidale, il cui sviluppo portò la compressione della via piramidale sinistra ed i segni dell'emiplegia spastica destra. Secondo gli AA. la predominanza dei fenomeni spastici a destra proveniva dalla esistenza del tumore peduncolato situato all' inizio del canale rachideo, essendo poco accentrata l' infiltrazione diffusa delle vie piramidali, ed esistente d' altronde tanto a destra che a sinistra.

CANTELLI

14. **Dufour H.** et **Collenot P.** — *Des vomissements incoercibles de la grossesse dans leurs rapports avec les lésions du système nerveux.* (Intorno ai vomiti incoercibili della gravidanza ed i loro rapporti con le lesioni del sistema nervoso). « Revue Neurologique » N. 3, 1910.

La vera causa dei vomiti incoercibili è, secondo Vinay, lo stato patologico del sistema nervoso; è una nevrosi funzionale che si caratterizza mercè una normale eccitabilità dei riflessi probabilmente di natura isterica.

Gli AA. in questo studio cercano di dimostrare l'anzidetto concetto di Vinay, presentando parecchie osservazioni nelle quali risulta appunto la frequenza di vomiti incoercibili in rapporto con delle lesioni del sistema nervoso.

Le affezioni nervose constatate nei loro ammalati studiati rispondono a due tipi clinici, alle tabi, cioè, ed alle neuriti periferiche.

Le osservazioni dei vomiti incoercibili in tabetiche sono state sei; e nessun dubbio è nato agli AA. che in tutte e sei le osservazioni la tabe fosse la causa iniziale dei vomiti incoercibili verificatisi nella gravidanza di dette ammalate.

A fianco dei casi precedenti, in cui i vomiti sono nettamente in dipendenza della tabe, gli AA. presentano un secondo gruppo di 12 osservazioni, in cui i vomiti sono in dipendenza di neuriti periferiche; mono o polinevrite; per modo da far loro ritenere una prova assai manifesta per ammettere la frequente coesistenza dei vomiti e delle nevriti gravidiche, l'esistenza di una nevrite gravidica del pneumogastrico, che determina, nei casi studiati, dei vomiti incoercibili.

Gli AA. concludono che dall'insieme di questo studio si ricava l'ammaestramento che tutte le volte che si è in presenza di vomiti incoercibili, non si debba mai tralasciare di eseguire un esame minuzioso del sistema nervoso.

MONDIO.

15. **P. Leyonne** et **S. Lhermitte**, *Atrophie olivo-rubro cérébelleuse, essai de classification des Atrophies du cervelêt.* (Atrofia olivo-rubro-

cerebellare, saggio di classificazione delle atrofie cerebellari). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriere » 22 annee n. 6.

Una donna di a. 63, ricoverata da molti anni alla Salpêtriere per una sindrome di Weber, presentava una emiplegia dritta con contrattura, l'avambraccio essendo flesso sul braccio, la mano sul pugno e le due ultime dita nel palmo della mano; a dritta tutti i riflessi erano esagerati col fenomeno del Babinsky, aveva paralisi del muscolo interno dell'occhio sinistro, le sensibilità tattili e dolorifiche indebolite a livello delle cosce e delle gambe. Le sensibilità profonde sembravano intatte. La diagnosi di sindrome di Weber era evidente; stata posta anche la possibilità della sclerosi a placche.

L'esame anatomico ha rilevato le seguenti lesioni dell'apparecchio cerebellare alle quali gli AA. propongono il nome di atrofia olivo rubro-cerebellare:

1. Sclerosi e dimielinizzazione totale delle olive bulbari in tutta la loro altezza; scomparsa d' un gran numero di fibre cerebello-olivari e riduzione parallela del corpo restiforme senza alterazione dei nervi e dei nuclei bulbari.

2. Atrofia globale del cervelletto, caratterizzata istologicamente dalla scomparsa di tutte le cellule del Purkinje e d'un gran numero di cellule dello strato dei grani, rimpiazzate da una infiltramento nevroglico molto denso. Dal punto di vista topografico l'atrofia è generale, e piglia con uguale intensità i lobi laterali ed il lobo mediano, il flocculus, l'amigdala, ecc. Esiste ugualmente una pronunziata atrofia della sostanza bianca centrale con rarefazione delle fibre mieliniche.

3. Atrofia dei nuclei dentati e scomparsa quasi completa dei peduncoli cerebellari superiori sino ai nuclei rossi, in cui le lesioni sono appena apprezzabili; gli altri nuclei centrali del cervelletto sono conservati.

Non esistono in alcun punto focolai infiammatori, o necrobiotici, nè lesioni meningee o vascolari all'infuori d'un ispessimento moderato delle pareti dei vasi.

In quanto alla sindrome del Weber presentata dalla malata, ne è stata conosciuta per causa un piccolo focolaio situato nel peduncolo cerebrale sinistro con distruzione completa al suo livello delle

fibre del fascio piramidale e sezione quasi completa delle fibre del terzo paio sinistro. Esiste insieme una degenerazione retrograda leggiera del fascio piramidale, una degenerazione ascendente del quarto interno del nastro del Reil mediano, infine e sopra tutto una degenerazione discendente del fascio piramidale che occupa nel midollo il territorio del fascio piramidale incrociato, e rispetta invece il territorio del fascio piramidale diretto.

Il focolaio aveva inoltre sezionate, le fibre del fascio centrale della calotta.

Premesso che non vi è interdipendenza tra la lesione del peduncolo cerebrale sinistro e l'atrofia olivo-rubro-cerebellare, e che tutte le classificazioni delle atrofie cerebellari, sinora esistenti, sono imperfette, gli AA. propongono la seguente classificazione:

- **Atrofie secondarie**
  - Emiatrofia cerebellare
  - Atrofie della malattia del Freidreich, della tabe ecc.
- **Atrofie primitive**
  - I congenite
    - *a)* simmetriche o totali — casi di Nonne, Miura, demenza precoce
    - *b)* asimmetriche o parziali
  - II acquisite
    - *a)* asimmetriche. 1. Parenchimali pure, casi del Murri, I. Rossi, atrofia del Tornas.
      2. con lesioni interstiziali e vascolari, cervelletto senile (Anglade e Calmettes) focolai infiammatori e necrobiotici con sclerosi secondaria (Paralisi generale) casi del Bond, ecc.
    - *b)* simmetriche.
      - Atrofia olivo-ponto-cerebellare
      - Atrofia olivo-cerebellare
      - Atrofia olivo-rubro-cerebellare.

CANTELLI.

16. **Froment J.** et **P. Mazel.** — ***Aphasie motrice, coesistence du signe de Licththeim-Dejerine et de paraphasie en écrivant, troubles latente de l'intelligence.*** (Afasia motrice, coesistenza del sintoma di Lichtheim-Dejerine e della parafasia nella scrittura, con disturbi latenti dell' intelligenza) «Revue Neurologique» N. 3,1910.

Le recenti discussioni fattesi intorno all' afasia, nella Società di Neurologia, hanno chiaramente dimostrato come l'argomento meriti di essere ancora attentamente studiato, tanto dal punto di vista clinico, come da quello anatomo-patologico.

A conferma di ciò gli AA. presentano un caso di afasia motrice, il quale non corrisponde esattamente nè alla descrizione classica dell' afasia di Broca, nè a quella dell' afsia motrice pura.

Si tratta di un giovine a 27 anni, il quale, riportando un traumatismo cranico ed una ferita da coltello al fianco, in seguito a rissa, 24 ore dopo l' accidente, diviene incapace di dare le sue generalità, e per quanto si sforzi, non sa dire altro che: sono..... io. Pare però, che egli comprenda quello che gli si dice, ma lo esegue male e dopo averglielo ripetuto. Se s' invita a scrivere il proprio nome egli fa sulla carta dei segni, dei caratteri che ripete e che non indicano alcun nome. Dopo 84 giorni, il vocabolario del paziente è sempre ridotto, e se si lascia parlare, si nota che le parole il più spesso pronunziate sono i verbi, gli avverbi ed i pronomi, a detrimento delle parole di più preciso significato, quali sarebbero gli aggettivi qualificativi ed i sostantivi; così non riesce a dire il suo cognome, così non può dire il giorno della settimana, e per accennare a degli oggetti, si serve delle perifrasi o circonlocuzioni. Scrive poi spontaneamente e correttamente, ma con lentezza il suo nome, il suo cognome, il suo indirizzo ecc. Scrive sotto dettato e copia discretamente anche i manoscritti. E se non può leggere a voce alta *accidente mortale* lo indica con segni, dimostrando così come sia integra in lui la lettura mentale, al pari che la audizione verbale, l' intonazione, la mimica, l'intelligenza ecc. La prova di Lichtheim-Dejerine fu sempre positiva, come positiva fu sempre la prova di Thomas e Roux. Dopo 7 mesi il paziente ha migliorato ancora riuscendo a dire qualche parola di quelle che prima non poteva dire, specialmente le monosillabe.

Ciò posto gli AA. aggiungono che, per quanto Dejerine abbia stabilito una assoluta distinzione fra i due tipi clinici di afasia: quello di Broca e quella motrice pura classica, ritenendo come segno di distinzione lo stato del linguaggio interno, il quale, è abolito nella prima forma ed intatto nella seconda, nel caso presentato non può esservi questa distinzione; dappoichè, se la distinzione si basa sulla presenza o assenza della prova di Lichtheim-Dejerine, questa si presenta nel caso esaminato sempre positivo, tanto nel primo periodo che nel secondo.

Infine gli AA. dopo di essersi domandati se la presenza o assenza dell'intelligenza negli afasici motori sia un sintomo sicuro per la diagnosi anatomica di lesione corticale e sottocorticale, così concludono:

1. « Sonvi delle osservazioni di afasia motrice che non rispondono esattamente nè alla descrizione classica dell'afasia motrice pura, nè a quella dell'afasia di Broca. La nostra osservazione risponde a questo tipo intermediario, per modo che si resta incerti sul diagnostico differenziale fra le due forme, e, di conseguenza, impossibile ogni ipotesi sulla natura corticale o sotto corticale della lesione ».

2. « Il segno di Lichtheim-Dejerine può essere positivo indipendentemente dall'afasia motrice pura o afemia; esso coesiste nel nostro caso con la parafasia nella scrittura ».

3. « Senza deficienza, in complesso, dell'intelligenza si constata nel nostro ammalato semplicemente una diminuzione della facoltà di attenzione e la perdita di certe nozioni di origine didattica, che non hanno alcun rapporto con la funzione del linguaggio.

MONDIO.

17. **Sarteschi U.**, *Contributo all'istologia patologica della presbiofrenia.* « Rivista sperimentale di Freniatria ». Volume XXXV, Fasc. 2-3, 1909.

In una donna si stabilisce rapidamente verso il 64.mo anno di vita un complesso sintomatico (disorientamento, gravi disturbi della capacità di fissazione, perdita della memoria, confabulazioni, affacendamento) che si mantiene invariato sino alla morte sopravvenuta

circa cinque anni dopo l'inizio della malattia, la quale corrisponde dal lato clinico alla presbiofrenia nel senso del Wernicke. L'autopsia fece rilevare un'atrofia di tutto il cervello con un maximum in corrispondenza dei lobi frontale e temporale.

Per l'esame istologico, fatto con molta cura e con sano tecnicismo, l'A. nella fissazione del materiale si è avvalso dell'alcool, del formolo e del mordente del Weigert per la nevroglia; i reperti più importanti messi in rilievo dall'esame stesso possono riassumersi nei punti seguenti:

1. Un'alterazione della normale architettura della corteccia cerebrale, diffusa a tutte le circonvoluzioni; un forte diradamento degli elementi nervosi fino a scomparsa di questi nei primi due strati corticali, una rarefazione delle fibre nervose ed una proliferazione nevroglica notevole, con enorme inspessimento dello strato subpiale. Questi reperti, fra loro concomitanti, stavano in diretto rapporto con l'atrofia delle circonvoluzioni.

2. Numerosi piccoli focolaj necrotici nelle varie circonvoluzioni, presentantisi quasi esclusivamente nella sostanza grigia, in rapporto topografico non costante con i vasi; intorno a questi focolaj notevole proliferazione nevroglica. È da notare che l' A. ha ottenuto colorazioni veramente ottime della nevroglia valendosi del metodo dell'Alzheimer; egli ritiene che i focolaj in questione (necrosi miliari di Redtich-Fischer) derivino da una speciale alterazione di elementi nevroglici neoformati.

3. Presenza di speciali alterazioni a carico delle neurofibrille alterazioni corrispondenti a quelle che vennero per la prima volta poste in rilievo dall'Alzheimer e che nel 1908 furono descritte in Italia dal Bonfiglio.

Sia a proposito di queste alterazioni delle neurofibrille sia a proposito delle speciali alterazioni in forma di sclerosi miliari l' A. ha esteso le sue ricerche a 7 casi di demenza senile semplice e, sia per avere egli riscontrato sempre questi due reperti nei 7 casi in questione, sia perchè tali reperti vennero riscontrati dal Cerletti in individui di età molto avanzata, non affetti però da alcuna forma psicopatica, ritiene che non si possa affermare, come fece il Fischer, che i detti focolaj siano caratteristici per le forme di presbiofrenia. L' A. ritiene invece che tanto la speciale alterazione delle neurofi-

brille che i focolaj di necrosi miliare si debbano considerare quali alterazioni sopravvenienti in cervelli sienili, e che queste alterazioni tanto più siano marcate per quanto maggiore è il grado di atrofia del cervello.

4. Presenza di pacchetti e di grovigli vasali i quali ultimi vennero descritti dal Cerletti nel cervello dei senili in genere e posti in rapporto con l' atrofia della sostanza cerebrale.

L' A. posa a questo proposito una questione della massima importanza, la diagnosi differenziale, cioè, fra i cosidetti pacchetti vasali ed i grovigli, i nodi e le traccie vasali descritte dal Cerletti e nota come alla questione delle alterazioni vasali si ricolleghi l'altra anch' essa assai dibattuta, delle cosidette cellule a bastoncello.

5. In fine l' A. mette in rilievo la presenza di abbondanti prodotti regressivi (metodo di Daddi-Herxheimer etc.) nei protoplasmi delle cellule nervose e nevrogliche, nei protoplasmi delle cellule vasali e negli spazii perivasali, a presenza di scarsi infiltrati linfocitarii nelle guaine avventiziali e di un inspessimento della pia con assenza di veri e proprii infiltrati.

Il lavoro è corredato da una tavola litografica a colori.

PERUSINI

18. **Montesano Giuseppe.** *Sulle alterazioni indotte dall' intossicazione alcoolica nel sistema nervoso centrale dei conigli. Contributo all' istopatologia delle psicosi tossiche.* « Rivista sperimentale di Freniatria » Vol. XXXV. Fasc. 2-3. 1909.

L'Autore ha intrapreso ricerche sperimentali sull'intossicazione con alcool etilico nei conigli; fra i molti conigli che furono oggetto delle sue esperienze ha cercato di scegliere un gruppo che presentasse il maximum di omogeneità di fronte all'agente nocivo in questione, ed ha perciò scartato tutti quegli animali in cui l'autopsia fece rilevare l'esistenza di una malattia che l'A. non si sentiva autorizzato a porre in rapporto *sensu strictiori* con l'intossicazione alcoolica; tali ad es. le pneumoniti, la coccidiosi etc. Nei 25 conigli i cui reperti formano argomento del suo lavoro, la quantità di alcool somministrato varia da un minimum di 140 ad un maximum di 2540 c. C. ed il periodo durante il quale l'animale venne sottoposto

all'intossicazione varia da un minimum di 20 giorni ad un maximum di 9 mesi. L'esame istopatologico fu esteso ai varii organi e sistemi; nel muscolo cardiaco, nei reni e nel fegato l'A. ha potuto spesso osservare una degenerazione grassa; nel fegato, talora, anche un lieve aumento del connettivo. Il sistema nervoso centrale venne fissato in alcool a 96, in soluzione di formolo 10 % e nel mordente del Weigert per la nevroglia; in alcuni conigli venne anche usata la fissazione in piridina per il metodo del Donaggio per le neurofibrille. L'A. si è avvalso di tutti i migliori mezzi di colorazione oggi in uso per i diversi componenti del tessuto nervoso; colorazioni protoplasmatiche tipo Nissl, colorazione delle sostanze di disfacimento, metodo di Unna-Pappenheim, di Van Gieson- Weigert, ematossilina ferrica dell'Heidenhain, metodi per le fibre. L'A. ha cercato insomma di studiare il complesso delle lesioni presentate dai suoi animali da esperimento, complesso di lesioni che egli brevemente riassume nei punti seguenti; 1. costante presenza di abbondanti sostanze grassose diffuse alle meningi ed a tutto l'asse cerebro-spinale. 2. presenza quasi costante di numerosissimi globuli rossi del sangue fra la dura e le pia madre, fra la pia e la sostanza nervosa; 3. presenza costante di un ispessimento meningeo a tipo non infiltrativo, talora presenza di plasmatociti o di linfociti nella pia stessa e fra la pia e la corteccia; 4. costanti lesioni delle cellule nervose cui si accompagnano costanti lesioni della nevroglia, mentre l'esame delle fibre dà un reperto che può dirsi negativo; 5. costanti lesioni vasali di tipo regressivo e progressivo; lesioni vasali non costanti di tipo infiltrativo. L'A. illustra ciascuno dei singoli reperti qui sopra riassunti; in quanto agli infiltrati che egli ha potuto osservare nei suoi animali da esperimento e che non vennero da altri Autori osservati in animali alcoolizzati, l'A. fa notare tutta la difficoltà che si oppone ad una sicura interpretazione del significato di un tale reperto; nota però in pari tempo come le cautele tecniche ed i numerosi controlli di cui si è avvalso nelle sue ricerche permettano di ritenere che un tale reperto debba porsi in rapporto con l'intossicazione alcoolica cui i conigli vennero sottoposti, e ciò benchè ci sfugga la relazione che esiste fra il reperto stesso ed altri fattori quali la quantità di alcool somministrato, etc.

È al proposito interessante rilevare come i fatti infiltrativi si

siano avuti specialmente in quei conigli in cui durante il periodo di intossicazione si verificò una diminuzione graduale del peso del corpo, e come i fatti infiltrativi a carico dei vasi cerebrali e della pia meninge si accompagnassero alla presenza di un numero abnorme di linfociti nel sangue in cui si notavano talora alcuni plasmatociti. Lungi dal voler risolvere questa questione del significato dei plasmatociti nei suoi animali da esperimento, questione che egli ritiene giustamente insolubile allo stato attuale delle nostre conoscenze al proposito, l'A. si accontenta di posarla e di indicare secondo quali criterii si possa sperarne una soluzione.

Il lavoro è illustrato da figure nel testo e da 5 tavole delle quali 4 a colori.

PERUSINI

19. **L. Rimbaud**, *Syringomyèlie et Radiothèrapie* (Siringomielia e Radioterapia). « Journ. méd. franc. » 15 février 1910.

L'A. ha avuto l'occasione di osservare un siringomielitico che ha sottoposto alla radioterapia.

Si trattava di un uomo di 38 anni alcoolista e malarico. Fenomeni distrofici ai piedi, iperestesia e poi paralisi alle mani, termoanestesia, distrofie muscolari, disturbi dell'andatura per paresi degli arti inferiori, dolori folgoranti, analgesia, ipoestesia tattile. Riflessi rotulei esagerati, riflessi achillei aboliti; agli arti superiori riflessi esagerati.

Leggiero grado del segno di Romberg.

Furono praticate delle irradiazioni su tutta l'altezza della colonna vertebrale con un tubo di media durezza, tenendo l'anticatode ad un 15 cm. circa dalla ragione a curare. Sedute di 10 minuti 3 volte per settimana, in tutto nel numero di 45.

La forza ricomparve in notevole proporzione agli arti superiori; l'ammalato potè servirsi delle sue mani, tenere un libro, mangiare, stringere le dita e portare dei pesi. Ma l'atrofia muscolare non retrocedette.

L'andatura divenne meno difficile.

L'anestesia termica restò sempre completa, la sensibilità al dolore ricomparve parzialmente, la tattile quasi completamente. Le piaghe si cicatrizzarono.

Introdotta nel 1905 da Raymond, la radioterapia della siringomielia ha determinato dei miglioramenti nella maggior parte dei casi in cui è stata adoperata.

Specialmente la motilità ne resta favorevolmente influenzata.

Ma anche i disturbi della sensibilità ne risentano un notevole beneficio. Ricomparisce per prima la sensibilità tattile, poi quella al dolore. Retrocedono anche i disturbi trofici.

Pare che i raggi X agiscono per la loro influenza distruttiva sulle cellule neoformate, che nel caso della siringomielia sono le cellule gliomatose.

Queste produrrebbero un certo numero di sintomi comprimendo gli elementi nervosi, i quali colla scomparsa di esse verrebbero a ritrovarsi in condizioni normali o quasi.

D'onde l'utilità di intraprendere precocemente la cura, quando il glioma è più giovane.

Un'analoga retrocessione dei sintomi è stata ottenuta colla radiumterapia.

AMABILINO

20. **H. Méret**, *Névralgie faciale guérie par le courant continu à haute intensité.* (Nevralgia facciale guarita colla corrente continua ad alta intensità). « Arch. d' electric. med. », Juin 1909.

Osservazione relativa ad una donna di 44 anni che, dopo un periodo di dolori premonitorj, cominciò a subire delle crisi di nevralgia estesa a tutto il lato sinistro della faccia. Tre crisi al giorno, ma negli intervalli il dolore non scomparisce. Sensazione di bruciore al cuoio capelluto e di intorpidimento alle gengive.

Le applicazioni elettriche vennero fatte con un largo elettrodo che ricopriva la fronte, la gola ed il mento (elettrodo facciale di Bergonié), rilegato al polo positivo.

Larga placca negativa alla nuca.

La corrente è portata lentamente sino a 30 mA. e tenuta a tale insensità per tutta la seduta che ha una durata di 20 minuti. Essa è ben tollerata.

Dopo un giorno vien raggiunta l'intensità di 40 mA.

Dopo quattro giorni i dolori cessarono a livello dell'orecchio e delle gengive.

Si continuano le applicazioni facendo quattro sedute per settimana.

Dopo una diecina di sedute i dolori scompaiono dal lato sinistro della faccia, ma si propagano all' altro lato cogli stessi caratteri.

Si praticano le medesime applicazioni anche da questo lato a 4 sedute per settimana.

Dopo un mese circa il miglioramento è notevole; dopo alquanti altre sedute i dolori cessarono completamente e non si sono più ripresentati.

AMABILINO

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

193

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Maggio 1910. FASC. 5

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa.

La sindrome epifisaria " macrogenitosomia precoce „

pel Prof. G. B. PELLIZZI, *direttore.*

I^a^ OSSERVAZIONE

Anamnesi.

B. G. (1) è nato il 12 Settembre 1905 (v. certificato). Il padre e la madre sono viventi e sani: il padre è stato ed è tuttora buon bevitore: la madre sembra non abbia mai abusato di alcoolici. Dal lato ereditario non si nota nulla di notevole, sia da parte degli avi paterni e materni, sia da parte di collaterali.

Il bambino ha altri tre fratelli ed una sorella ed è il terzogenito: gli altri

(1) PROVINCIA DI VENEZIA
MUNICIPIO DI MARCON — Marcon, li 23 Aprile 1910.
Gabinetto
N. 478

All' Ill.mo Sig. Prof. G. B. Pellizzi
Pisa

È realmente nato in questo Comune *addì undici settembre millenovecentocinque* il bambino Bianco Guglielmo da Domenico e Cappelletto Giovanna, di cui l'atto di nascita N. 71 parte I^a^ dell'anno 1905 di questi registri di Stato Civile.

Con questo cenno affermativo porgo riscontro alla pregiata sua 21 corrente.

Con distinta stima.

Il Sindaco
P. SCABELLO.

fratelli sono tutti sani e normali. La madre è una donna giovane e robusta e mai ha sofferto nei parti e nei puerperii.

Il B. G. (fig. 1ª) è nato a termine di gravidanza ed alla nascita era di volume e peso normale: anzi, a detta del padre, era più piccolo dei primi due fratelli. Crebbe nonostante bene e normalmente fino al 7° mese: da quest' epoca i genitori si accorsero che il bambino andava aumentando eccessivamente di peso, ingrandiva a vista d'occhio, e presentava contemporaneamente uno sviluppo notevole ed abnorme dei genitali. La dentizione al contrario, ritardava, e spuntò i primi incisivi all' età di 14 mesi. Cominciò pure a camminare assai tardi, all' età circa di 20 mesi, ed a quest' epoca cominciò pure a dire qualche parola; ma nel parlare però, a detta del padre, fece sempre progressi molto lenti. L' accrescimento somatico progrediva intanto gradualmente e così pure l' accrescimento dei genitali. Prima dei due anni furono notate le prime erezioni, le quali erano però, a detta del padre, ancora incomplete: erezioni complete e di notevole durata furono invece notate circa all' età di due anni ed a quest' epoca si notarono già vere e proprie eiaculazioni. Queste avvenivano spontaneamente nel sonno, ma si presentavano assai di rado, circa una volta al mese: erezioni ed eiaculazioni andarono poi facendosi sempre più frequenti sino al giorno d'oggi in cui l'erezione si presenta tutti i giorni e spesso parecchie volte al giorno, e l'eiaculazione spontanea una volta ogni 7 od 8 giorni. Sembra che il B. non si sia mai masturbato.

Il B. G. è sempre stato sano e robusto: soltanto 5 mesi fa ebbe a soffrire di enterite e nel dicembre scorso di polmonite bilaterale della quale guarì, però, in assai breve tempo. È sempre stato forte mangiatore.

Al progressivo e rapido sviluppo somatico non corrispose, secondo l'osservazione del padre, lo sviluppo psichico: il bambino è stato sempre, di fronte ai compagni della sua età, un po' arretrato, nè fino ad ora è riuscito a parlare correntemente: pronuncia male molte parole, alcune incompletamente, accorciandole; altre storpiandole addirittura. È capriccioso, bistetico, testardo, vizioso; fugge i compagni; è irritabile, sembra vergognoso. Notisi però che pel suo morboso precoce sviluppo, era trascurato, lasciato in disparte, segnato a dito, sfuggito sia dai coetanei che dai ragazzi di età corrispondente a quella da lui dimostrata.

Guglielmo Bianco (15-21 marzo 1910) è un bambino di 4 anni e mezzo, e fa esposizione della sua precocità di sviluppo nella sala d'aspetto di un cinematografo. È bene proporzionato della persona, diritto, con andatura e portamento normale.

La testa abbastanza voluminosa in relazione alle restanti parti del corpo, presenta pochi caratteri degni di nota. La fronte, è abbastanza ampia, le bozze frontali sono poco prominenti, naso regolare, il labbro superiore è ricoperto da sottili e rari baffi nascenti; padiglione delle orecchie un poco più espanso a sinistra che a destra: lobulo poco sviluppato. La pelle della faccia è di colorito roseo, liscia, con qualche piccola pustola. Gli zigomi sono poco sporgenti; le sopracciglia assai folte. I capelli sono assai lunghi, non molto abbondanti, di colorito biondo scuro, lisci, piuttosto aridi.

I denti sono sani, e sono in numero di 20: 10 nella mandibola e 10 nella

mascella. Gli incisivi sono molto piccoli, di volume presso a poco uguale, e sono assai distanziati l' uno dall' altro.

Le restanti parti del corpo presentano questi caratteri: colorito della cute e delle mucose visibili roseo: pannicolo adiposo abbondante ma non eccessivo: masse muscolari molto sviluppate e valide: i varii gruppi muscolari si delineano bene in contrazione tanto in corrispondenza del braccio e dell' avambraccio che nelle coscie e nelle gambe. Muscoli toracici, addominali, dorsali pure proporzionatamente sviluppati. Nessun segno di rachitismo; arti diritti, torace bene sviluppato, di forma cilindro-conica. Nel corpo nessuna traccia di peli fuorchè al pube: quivi i peli sono abbastanza bene, se non completamente, sviluppati: per quanto radi sono però lunghi abbastanza e di colorito castagno chiaro. Nulla di notevole alla colonna vertebrale.

I genitali sono completamente sviluppati ed hanno l' apparenza dei genitali di un adulto.

Il pene è abbastanza lungo, di colorito olivastro: il prepuzio ricopre completamente il glande che si svagina facilmente; lo scroto, di colorito piuttosto oscuro, senza peli, contiene i testicoli che appaiono, insieme all' epididimo ed il funicolo completamente sviluppati ma di complessivo volume e di consistenza evidentemente inferiori a quelli di un adulto. Nulla di notevole alle mani ed ai piedi.

Nulla di notevole nelle articolazioni.

Misure antropometriche.

Statura eretta	centimetri	127
Grande apertura delle braccia	»	128
Peso	Kg.	33,640
Circonferenza cefalica massima		53
Semicurva destra		26 $^1/_2$
Semicurva sinistra		26 $^1/_2$
Diametro longitudinale massimo		18
» trasversale »		15 $^1/_2$
» bitemporale minimo		13
» frontale		7
Altezza massima della fronte		5 $^1/_2$
Diametro bizigomatico		10 $^1/_2$
Lunghezza totale della faccia		16
» orecchio sinistro		5 $^1/_2$
» orecchio destro		5 $^1/_2$
Circonferenza massima del collo		32
» » del torace (espiraz. finita)		73
» » addome »		69
» » delle anche »		71

Distanza xifo-ombelicale	cent.	15 $^1/_2$
» ombelico-pubica	»	14
» fra i due capezzoli	»	16
» dal suolo al margine superiore del pube	»	60
» » all' ombelico	»	73
» » al trocantere	»	66 $^1/_2$
» » alla spina iliaca ant. sup.	»	67
» » ai capezzoli	»	90
» » al malleolo interno (destro e sin.)	»	7
Diametro bitrocanterico	»	25
» biiliaco	»	22 $^1/_2$
» cocci-pubico	»	15 $^1/_2$
Lunghezza del braccio destro (acromion-olecranon)	»	23
» » sinistro	»	23
» » dell'avambraccio destro (olecranon-proc. stiloide d. ulna)	»	19
» » sinistro	»	19
Lunghezza mano destra (plica del polso)	»	14 $^1/_2$
» » sinistra	»	14 $^1/_2$
» dito medio (destro e sinistro)	»	7
Circonf. braccio destro (a 9 cent. sopra l'olecranon)	»	22 $^1/_2$
» » sinistro »	»	22
» avambraccio d. (7 cent. di sotto d. olecranon)	»	21
» » sinistro » »	»	20 $^1/_2$
» massima coscia destra e sinistra	»	40
» » gamba (polpaccio) destro e sinistro	»	27 $^1/_2$
Lunghezza piede destro	»	21
» » sinistro	»	21
» del pene (alla radice)	»	9
Circonferenza massima del pene (alla base)	»	9

Radiografia (Veggansi le tavole).

Le radiografie furono prese in due tempi: quelle degli arti il 18-19-21 marzo, della testa, essendo riusciti vani i tentativi fatti nei giorni indicati, il 28 aprile 1910.

Ossificazioni corrispondenti ad un giovane dai 16 ai 18 o 19 anni. Per la difficoltà enorme incontrata a tener immobile il bimbo solo le radiografie del piede si possono dire perfette; tutte però sebbene più o meno leggermente mosse, sono assai dimostrative. Meritano speciale menzione i seguenti fatti: stato normale della sella turcica, con apofisi clinoidee sviluppatissime e quasi congiungentesi tra loro, molto probabilmente in seguito ai leggerissimi movimenti del paziente; ossa sesamoidi sviluppatissime all'estremo distale del 1° metacarpo e metatarso; grosso nucleo dell'olecranon; scomparsa quasi completa delle cartila-

gini distali del 1° e 2° metacarpo e 1° e 2° metatarso e delle prossimali dei quattro ultimi metacarpi e metatarsi grande diminuzione, in rapporto all' età, di tutte le cartilagini epifisarie.

Maggiori particolari saranno ricordati nella discussione.

Funzioni vegetative.

Il B. è un bambino molto rubusto e florido: all' esame degli organi toracici molto si nota all' apparato respiratorio: respirazione normale: numero di respirazioni 21 al m'.

All' apparato circolatorio si nota che il cuore è alquanto aumentato di volume, specialmente in corrispondenza del suo diametro trasverso: la punta è spostata un dito all' esterno della mammillare di sinistra: all' ascoltazione si apprezza il 1° tono impuro ed il 2° a volte sdoppiato. Le pulsazioni sono in media 90 al m', ed il polso è valido e regolare. La curva sfigmografica non rivela nulla di notevole. La pressione sanguigna misurata collo sfigmomanometro di Rechlinghausen è di 120, applicando lo strumento sul braccio destro.

Le funzioni digerenti si compiono pure normalmente: il bambino ha sempre molto appetito e mangia molto, tre volte al giorno; va di corpo regolarmente una o due volte al giorno.

Ha sonno quieto e profondo e dorme molto.

Abbiamo già accennato alle funzioni sessuali.

Funzioni di moto.

La musculatura è molto bene sviluppata: il pannicolo adiposo è abbondante, ma non eccessivo: il bambino compie normalmente tutti i movimenti spontanei.

I movimenti comandati non vengono invece eseguiti: il bambino oppone in generale a qualsiasi domanda rivoltagli o a qualsiasi prova a cui si sottomette, una notevole opposizione. Non oppone invece resistenza alcuna ai movimenti passivi i quali sono tutti possibili. L' andatura è franca e spedita, ma un pochino goffa: così la corsa. Normale l' eccitabilità meccanica dei muscoli: pronti e vivaci i riflessi pupillari, normali i riflessi cutanei e tendinei.

Forza dinamometrica in ripetuta prova 15 $^1/_2$ colla mano destra, 15 colla sinistra.

Esame dello sperma.—Numerosi nemaspermi istologicamente normali. Presenza di cristalli. L' estratto acquoso delle macchie dà abbondantissima la reazione di Florence e vi si dimostra pure evidente la reazione del Barberio.

Esame dell' urina. — Orina normale; nulla di albumina, nessuna traccia di zucchero.

Funzioni di senso.

Semplici stimoli meccanici sono assai bene percepiti: reazione pronta e vivace alla sensibilità dolorifica.

Da parte dei sensi specifici non è stato possibile praticare sul Bianco che

alcune prove: è un soggetto che ben poco si presta ad esami minuti e pazienti e le sue risposte non sempre sono attendibili.

Così riguardo alla vista facendo riconoscere al malato alcuni colori semplici egli dà in ripetute prove risposte incostanti: chiama bianco il rosso o viceversa: pare che non riconosca i colori; in esami successivi ha però riconosciuto e distinto con sufficiente chiarezza e costanza il bianco, il rosso, il verde.

Quanto alla sensibilità olfattiva e gustativa le risposte date dal Bianco sono uniformi e si riducono al « buono » o « cattivo ». I suoi apprezzamenti però sono sempre giusti.

Esame psichico.

Il Bianco viene sottoposto alle prove proposte da Binet e Simon per la misurazione del livello intellettuale dei bambini.

Egli si mostra assai restio all' esperimento: è scontroso, irrequieto: osserva con curiosità e presta attenzione ma è diffidente.

Prova dei 3 anni.

1. Mostrare il naso, la bocca, gli occhi.

Questa domanda non ottiene da prima, per quanto ripetuta più volte, risposta: dopo lunga insistenza si rivolge al padre saltandogli sulle ginocchia contento di avere avuto un cioccolatino, e mostra il naso, gli occhi e la bocca.

2. Rilevare gli elementi di tre figure.

Vengono a lui mostrati tre paesaggi animati: si ottengono le seguenti risposte che giungono sempre con grande ritardo e dopo notevole insistenza e ripetizione della domanda.

a) Questa suona... (indica una campana); una bambina... (La figura rappresenta una bambina in mezzo a dei fiori che suona due campane).

b) La casa..... (la figura rappresenta un paesaggio in cui è riprodotto un lago con dei cigni, una barca, un bosco che circonda il lago ed in fondo in lontananza, una casa). Insistendo perchè continui a dire tutto quello che vede dice di non vedere più niente.

c) Bambini, bambini, bambini..... (la terza figura rappresenta un gruppo di bambini che giuocano dinanzi ad una casa di campagna).

3. Ripetere due cifre:

Questa prova viene superata dopo lungo ritardo e notevole insistenza.

4. Ripetere una frase di 6 sillabe.

Non dice che l' ultima parola.

5. Dire nome e cognome.

Questa prova viene superata prontamente.

Prova dei 4 anni.

1. Dire se è un bambino o una bambina.

Da principio non vuol rispondere: sorride e nasconde la faccia: insistendo dice poi: *un bibino*.

2. Dire il nome di una chiave, di un temperino di un soldo.

Questa prova, è superata facilmente.

3. Ripetere tre cifre.

Ne dice soltanto due, nonostante la prova venga ripetuta.

4. Confrontare due linee parallele (una di 5 e l'altra di 6 cent.).

Riconosce ed indica prontamente la più lunga.

Prova dei 5 anni.

1. Confrontare due scatole di volume eguale ma di peso diverso (3 e 12 gr. 6 e 15 gr.).

Da principio non comprende ciò che si richiede da lui: prende in una sola mano tutte e due le scatole e risponde a caso: indicandogli poi il modo di procedere e facendogli prendere le due scatoline una per mano, in tre prove successive riesce ad indicare giustamente quale delle due sia la più pesante.

2. Copiare un quadrato.

Non vi riesce: scrive soltanto segni informi.

3. Ripetere una parola di 10 sillabe.

Dice soltanto l'ultima parola.

4. Contare 4 soldi semplici.

Non vi riesce: dice 2, 6, 70, 90.

5. Comporre un giuoco di pazienza.

Riesce subito, in due prove successive, a ricomporre il rettangolo coi due triangoli.

Alla prova dei 6 anni fallisce completamente e tutte fuorchè all'ultima.

Volendo quindi rappresentare schematicamente l'esito della risposta alle singole prove delle diverse età, considerando anche le risposte con una certa larghezza di giudizio, noi abbiamo questi risultati:

Prove dei 3 anni		Prove dei 4 anni		Prove dei 5 anni		Prove dei 6 anni	
1.	+	1.	+	1.	+	1.	−
2.	+	2.	+	2.	−	2.	−
3.	+	3.	−	3.	−	3.	−
4.	−	4.	+	4.	−	4.	−
5.	+			5.	+	5.	−
						6.	+

Il bambino presenta quindi, secondo i criteri di Binet, un livello intellettuale di 4 anni. Egli cade già in una prova dei 3 anni, ma nella prova degli anni seguenti guadagna un altro anno, poichè risponde positivamente a 5 domande: il suo livello intellettuale resta così fissato ai 4 anni.

Il 28 aprile 1910, e cioè 40 giorni dopo gli esami suesposti, il

G. B. fu fatto ritornare a Pisa allo scopo di ritentare la radiografia cranica e per controllare alcuni dei risultati avuti negli esami precedenti.

Il ragazzo apparve assai migliorato nelle condizioni fisiche generali; la pelle è di un bel colore roseo, il viso ed il corpo notevolmente più grassi (aumento di peso di quasi un Kgr. a digiuno). Denudato ha tutto l'aspetto di un giovinetto sanissimo e vigoroso. L' occhio è più vivace e più espressivo. Parla con assai più chiarezza di prima; più facile e duratura l'attenzione; meno spiccata l'avidità per le ghiottonerie; si interessa a tutto e chiede spiegazione; giocherella cogli oggetti che gli capitano; osserva e tocca gli oggetti sui mobili dicendone i nomi relativi. È assai più docile, tranquillo, paziente, ubbidiente, ragionevole, tanto che si ottengono due radiografie craniche (colle necessarie pose assai lunghe) di cui una, se pur leggermente mossa, soddisfacente ed assai dimostrativa (fig. 2).

II^a^ OSSERVAZIONE.

Att.... Ruffo (n. in Pisa il 7-XI-1896; morto il 29-VIII-902) entrò nella clinica psichiatrica di Pisa il 27 Novembre 1901. Aveva allora 5 anni. I genitori sono viventi e sani; il padre dicesi bevitore, ma non è certamente alcoolista.

La madre ebbe 10 gravidanze, 6 figli sono viventi e sani, dopo il terzo parto ebbe tre aborti; il Ruffo è il 2° nato. Egli è nato di parto normale e normale appariva alla nascita tranne il capo alquanto voluminoso; fu dato a balia dove pare, a detto dei parenti, che non fosse ben tenuto. Ebbe a pochi mesi una grave forma gastro-intestinale; poscia piccole convulsioni limitate a movimenti oculari a circa sei mesi; le convulsioni si diffusero poi a tutto il corpo ma non gravi per intensità e durata. Ad un anno circa divenne conclamata l'idrocefalia ed apparvero anche i primi segni di rachitismo; cranio voluminoso; spiccata prominenza frontale; le gambe deviate all' esterno; ginocchia grosse. Progredendo nell' età il bambino non riuscì mai a reggersi da solo; anche lo sviluppo intellettuale apparve subito deficiente; tardò a dire le più comuni parole: mamma, babbo, zio ecc., nè in seguito riuscì mai ad arricchire molto di più il suo vocabolario. Scomparvero intanto a circa due anni, a quanto pare, le convulsioni che ricomparvero più tardi complete, ma non molto frequenti. Circa a due anni, ma secondo alcuni anche un po' prima, si cominciò a notare eccessivo sviluppo del pene e dei testicoli ed insieme una crescenza di statura sproporzionata all'età. Le masse muscolari agli arti superioti, al tronco ed alle coscie apparvero sproporzionatamente sviluppate; ma poi dal ginocchio in giù si notava una enorme sproporzione, le gambe erano sottili flaccide; le moveva in ogni senso volontariamente senza limitazione alcuna di movimenti, le piegava sedendosi alla turca, posizione da lui

preferita, ma non riusciva a reggersi da solo e soltanto se tenuto faceva qualche passo. Parallelamente allo sviluppo si notò una voracità straordinaria. Il bimbo non era mai sazio; mangiava moltissimo e di tutto. Lo stato fisico si mantenne buono per molto tempo, poi tornarono le convulsioni e verso i cinque anni le condizioni fisiche generali apparvero meno soddisfacenti. Fin verso all' età di cinque anni il ragazzo venne lasciato a balia; poi ritirato a casa per pochi mesi e infine ricoverato in clinica.

Mentre mi fu dato rintracciare la storia clinica ed alcuni appunti non riuscì a rinvenire il foglio del diario sul quale vennero trascritte le misure antropometriche prese; a ricordo dei medici, genitori ed infermieri la statura del ragazzo era sui 90 cm., forse più che meno; il cranio era sproporzionatamente sviluppato, caratteristicamente idrocefalico con prominenza frontale; orecchie ad ansa; asimmetria facciale a spese di sinistra; dentatura di latte cattiva per carie e direzione.

Addome assai prominente; bacino ampio; femori leggermente incurvati verso l' esterno; ginocchi grossi, arti superiori lunghi, dita sottili; arti inferiori di sviluppo proporzionalmente inferiore a quello dei superiori; masse muscolari delle coscie voluminose, si vanno assottigliando in basso e le gambe sono esili e corte; piedi piatti.

Al labbro superiore si notano peli castagni-scuri bene appariscenti; peli dello stesso colore, ma assai più lunghi (qualche centimetro), al pube. Pene esageratamente sviluppato, lungo, allo stato di flaccidezza, circa dieci centimetri; erezioni non molto valide; eiaculazione di sperma nel quale furono riscontrati spermatozoi.

Le masse muscolari erano molto voluminose, ma flaccide; abbondante il panicolo adiposo al petto ed all'addome; non si nota nessuno accenno ed ipertrofia della tiroide; non glandole sviluppate.

I riflessi pupillari sono normali; il rotuleo e quello del tendine d' Achille esagerati. Sensi specifici tutti normali.

Il ragazzo sta per lo più seduto sul letto colle gambe incrociate; cammina malamente se sorretto; si masturba spesso e più spesso ancora si tocca i genitali.

Se si scopre e si fa cenno di toccargli i genitali egli si rannicchia e mostra di vergognarsi. Riferiscono che se una donna lo prendeva in braccio aveva erezione, mai però eiaculazione; quando poi lo sgridavano per l' avvenuta erezione si nascondeva la faccia colle mani in segno di vergogna e sorrideva sotto i baffi!

Mangia con voracità tutto quello che gli capita; spesso prese indigestioni ingerendo lana delle materasse, stracci, carta, ecc. Evacua a volte nel letto, ma di regola avvisa; ed in famiglia, a quanto dice la madre, mangiava con compostezza ed accusava sempre i propri bisogni. Sonno regolare.

È buono e docile, raramente piange o fa bizze fanciullesche; mostra affetto per le persone che lo assistono e gli danno da mangiare; gli altri gli sono indifferenti. Attenzione scarsa; se può avere qualche giocattolo che gli piaccia lo fissa, lo volta, lo esamina e allora nessun richiamo è capace di distoglierlo da questa sua concentrazione. Riconosce gli oggetti che più lo hanno colpito. Parla poco e sempre a monosillabi; è incapace di ragionamenti anche semplici. La limitatissi-

ma ideazione che il malato estrinseca è in strano, ma evidentissimo contrasto colla sua mimica e cogli atteggiamenti che assume spesso di uomo adulto e pensoso. La fisonomia è improntata a serietà, con lieve tinta di preoccupazione; sembra che tutto osservi collo sguardo e rifletta. Così egli si regge la fronte colla mano in atto di chi pensa; si liscia i baffi; sta serio alle domande come pensasse, ed alle volte ha un sorriso che sembra sarcastico e canzonatorio; poi esce in atti o discorsi frammentari a monosillabi affatto puerili, fatui, insensati in stridentissimo contrasto cogli atteggiamenti mimici.

Aggravatosi lo stato fisico per gastro-enterite il bimbo venne ritirato dalla famiglia, allo scopo di evitare l' autopsia, il giorno 22 agosto 1902 e dopo sette giorni morì in sua casa (29 agosto 1902).

Riferisco in modo abbastanza dettagliato il caso di Hudovernig e Popovich, l' unico nella letteratura, per quanto consta a me ed ai due citati autori, che corrisponda nettamente ai rari casi puri della forma clinica di cui ci occupiamo.

Charles H. di 5 $^1/_2$ anni. Nella famiglia nè dal lato paterno nè da quello materno esistono malattie mentali o nervose. Nessun parente presenta statura eccezionale; tutti sono di altezza media. La madre soffre di un leggiero stato nevrotico che data però dalla malattia del figlio. Il padre è di carattere un po' capriccioso, ma energico; beve vino, ma non eccessivamente; è sano. Il primo dei figli morì a 9 mesi di difterite; il 2° è il malato; il 3° una piccola bambina di un anno e mezzo sana.

Ch. era piccolissimo dalla nascita; ad un mese presentò infiammazione degli intestini; a 14 mesi sofferse di angina. Ad un anno e mezzo, a quanto riferisce il medico curante, pare abbia sofferto di meningite; ebbe febbre e cefalea e non riconosceva l' ambiente. Si aggiunse scolo purulento dagli orecchi. L'incoscienza durò parecchie ore.

Dopo 15 giorni si svilupparono convulsioni alla metà destra del corpo e continuò ancora lo scolo agli orecchi.

Il piede destro rimase indebolito per sei mesi. Dopo qualche mese ancora si incominciò a notare la crescenza anormale e cioè circa all'età di 2 anni e mezzo ed in breve sorpassò la statura media. Ebbe poi morbillo e sei mesi dopo itterizia. Sopportò benissimo tutte le malattie indicate e seguitò a crescere enormemente.

Il bambino è incapace di ogni attenzione ed occupazione; è disobbediente e maligno; cerca la compagnia degli adulti ed ha una gran predilezione pel foot-ball, e per la passeggiata in vettura di fianco ai cocchieri. Rifiuta la compagnia delle bambine, le batte e le scaccia da sè. Ama la compagnia dei ragazzi di 14 o 15 anni, coi quali litiga avendola spesso vinta. È coccinto e con vezzi, astuzie, leziosaggini ottiene ogni cosa dalla madre. Amantissimo della musica; non cerca però di imparare a suonare.

Statura m. 1,40; peso kg. 40; dimostra all'apparenza 15-16 anni; è proporzionato. Pelle giallastra, capelli biondi. Musculatura abbastanza sviluppata; sviluppatissima quella delle gambe forse per l'esercizio di foot-ball. Cranio e faccia simmetrici; circonferenza cranica 518. Diametro sagittale 167. Biauricolare 129. Bitemporale 98. Distanza tra gli angoli della mandibola 131. Larghezza jugale 100. Nessuna anomalia; soltanto l'angolo sinistro della bocca appare un po' stirato in alto. Conservata tutta la dentatura di latte tranne quattro incisivi che sono permanenti. La tiroide sembra normale. Il collo al laringe cm. 25,5. Torace alle ascelle 69; ai capezzoli 61; all'apofisi ensiforme 64. La lunghezza dello sterno 12,5. Colonna vertebrale diritta; cuore normale. Distanze dall'apofisi ensiforme all'ombellico 23,5; dall'ombellico al pube 15. Distanza tra le spine iliache anteriori-superiori 22,3. Pene 9 cm. di lunghezza e 9 di circonferenza. I testicoli sono nello scroto e grossi.

Arti superiori:	destra	sinistra
dall'acromion al condilo esterno	280	275
dal cond. esterno al processo stiloideo	180	175
lunghezza della mano	147	145
» del dito medio	64	64
circonferenza del braccio	197	195
» dell'estremità superiore dell'avambraccio	193	192
» dell'estremità inferiore	135	134

Dinamometria: a destra 13, a sinistra 12.

Arti inferiori:	destra	sinistra
distanza dalla spina iliaca ant. sup. al cond. interno	370	375
» dal condilo int. al malleolo int.	280	290
lunghezza piede	210	210
circonferenza della coscia al 3° sup.	393	390
» » » medio	370	380
» » » inferiore	275	280
» » gamba al 3° sup.	275	270
» » » inf.	190	180

Il linguaggio è normale; poco modulato come in un piccolo bambino. Il sistema nervoso ed i sensi specifici normali, tranne quanto si riferisce alla bocca per la deviazione già innanzi ricordata. Alla radiografia la ossificazione appare corrispondente ai 15 anni. Alla radiografia cranica sembra esista una macchia chiara dietro l'orbita e sopra la colonna vertebrale; forse una formazione anormale dovuta all'ipofisi e che lascia passare i raggi x.

Il bambino mentalmente è arretrato. Ama mangiare e bere. Non ha nozione di tempo; sa che si deve andare a letto quando fa buio. È incapace ad ogni calcolo. Tutto richiama la sua attenzione e chiede cosa è, ma tutto poi, anche senza attender risposta, lo distrae. Di regola è di umore buono, diventa cattivo se è contrariato. Non ricorda che ciò che si riferisce alla sua gola e voracità. Solo con pezzi di zucchero si ottiene che stia fermo e si presti alle osservazioni.

Da un'ulteriore pubblicazione dell'Hudovernig (Nouvelle iconographie de la Salpêtriere. 1906, p. 398) si ricavano altri dati interessantissimi sul decorso successivo e sugli effetti del trattamento opoterapico.

Siccome Hudovernig parte dal principio che nel gigantismo in genere e nel suo caso in ispecie si tratti patogenicamente di iperfunzione pituitaria così egli rinuncia al trattamento ipofisario. Ricorse perciò in seguito ad un ragionamento che appare alquanto discutibile « nel Charles H. esiste un certo grado di deficienza psichica, il medicamento quasi specifico è adunque l'estratto di tiroide » alla cura tiroidea dal gennaio al novembre 1903. Non si ottenne alcuna modificazione; crebbe di c.mi 5, 7; divenne un pò più tranquillo e si notarono tentativi di onanismo. L'autore però, persistendo a ritenere la tiroidinia come il rimedio specifico della imbecillità, continuò la cura tiroidea combinata col ioduro di potassio per altri dieci mesi; il malato crebbe di altri 5 cm. Si innamorò di una bambina di 16 anni, ed allora preferiva rimaner nella sua stanza a vestirsi da donna; contemporaneamente si mostrarono i primi segni di barba e di baffi. Compiva intanto i 7 anni.

Visto l'esito nullo della cura tiroidea, H. pensò di ricorrere all'opoterapia genitale (ovarina) allo scopo di accelerare l'ossificazione per arrestare l'accrescimento. Dopo dieci mesi di cura la crescenza fu di soli cm. 3, 1; di più il ragazzo divenne a poco per volta obbediente, docile e tranquillo; si interessava alle cose della vita quotidiana; le facoltà intellettuali crebbero; percezione soddisfacente; risposte logiche e comprensibili; imparò a leggere correntemente ed a scrivere in modo intelligibile; compie anche qualche semplice calcolo. Il notevolissimo miglioramento psichico apparve già dopo una cura di due mesi.

La radiografia cranica mostrò ancora la stessa macchia chiara dietro l'orbita che secondo l'A. pare indicare un allargamento della sella turcica e quindi un'anomalia dell'ipofisi. La radiografia della mano destra del 1903 mostrò che l'ossificazione dei metacarpi era già compiuta; le cartilagini di coniugazione delle ossa lunghe appaiono più strette che non d'ordinario all'età reale del ragazzo. Le cartilagini epifisarie del IV e V metacarpo alla estremità distale erano appena visibili, le prossimali mancavano già; esistevano traccie di cartilagini epifisarie alle estremità distali della prima falange e nelle falangi del IV dito alle estremità prossimali. Nel 1905 le cartilagini epifisarie prossimali delle falangi e dei metacarpi sono già del tutto ossificate: le fessure corrispondenti alle cartilagini epifisarie delle ossa lunghe sono ancora visibili, ma assai più strette che nel 1903.

Il rallentamento maggiore di crescenza avvenne negli ultimi dieci mesi.

Oltre a ciò alla fine della cura ovarica si ebbe una diminuzione manifesta nel volume dei testicoli che non sono più in proporzione colla verga, tanto che si dovrebbe pensare ad uno stato infantile dei testicoli; relativo però, poichè in rapporto all'età reale, sono sempre fortemente sviluppati. Notisi però che l'istinto sessuale non ha subito modificazione.

Pur presentando caratteri clinici specialissimi, debbono essere qui riferiti sommariamente alcuni altri casi, raccolti nella lettera-

tura medica, i quali presentano, coi casi da me riferiti e con quello di Hudovernig, comunanza piena di alcuni caratteri importantissimi assai fondamentali e, secondo me, essenziali per la interpretazione patogenetica.

Oglo descrive il caso di un bambino morto nell'età di 6 anni. Alcuni mesi prima della sua morte il bimbo era completamente cambiato nel suo essere; si masturbava molto e divenne assai sonnolento. All'esame colpì l'andatura oscillante e la rigidità del dorso. Lo stato di nutrizione generale viene indicato come buono. Il pene era voluminoso come in un giovane di 17 anni, i peli nei genitali enormemente sviluppati, i testicoli non appaiono ingrossati. Per un certo tempo comparvero vomito e manifestazioni spastiche con opistotono. La sonnolenza divenne sempre più grave; gradatamente comparve paresi bilaterale dei retti esterni, rigidità pupillare, lieve neurite ottica, cecità. I riflessi patellari scomparvero gradatamente. La necroscopia rivelò un vero e proprio sarcoma alveolare della pineale con emorragie e formazioni cistiche.

Ancor più interessante è la osservazione seguente:

Oestreich e Slawyk riferiscono il caso di un bambino di 4 anni; sviluppo normale; a 3 mesi spasmo della glottide, ad un anno accessi epilettiformi; dall'età di tre anni tranquillo e timido; incline a piangere. Parallelamente grande sviluppo del corpo. Straordinaria crescenza del pene. L'urinare fu per un certo tempo doloroso, più tardi si stabilì la perdita dell'orina nel letto; andatura goffa; confusione mentale temporanea che si intercalava con stato psichico normale. Grande appetito. Il ragazzo era per la sua età molto grosso; forte sviluppo scheletrico e forte muscolatura e ricco pannicolo adiposo. Lunghezza del corpo 108; peso Kg. 20; corrispondendo così ad un bimbo di 7, 8 anni. Umore uguale. Si comporta in modo più assennato di quel che si addica all'età. Lieve strabismo convergente a destra; leggiero nistagmo, pupille pigre; topica papilla da stasi. Mammelle ipertrofiche, spesse 2 cm.; si spreme colostro. Pene fortemente ipertrofico; lungo nove centimetri, molle. Testicoli grossi come un ovo di colombo; nel pube abbondanti peli lunghi un centimetro.

All'autopsia: psammo-sarcona cistico della glandola pineale; idrocefalo interno.

Alquanto più particolareggiatamente credo debbasi riferire il caso seguente di Frankl-Hochwart, estremamente dimostrativo e di speciale importanza per la avvenuta diagnosi *intra vitam.*

Bambino di anni 5 $^1/_2$. Il padre e due fratelli hanno una piccola fessura branchiale dinnanzi all'orecchio destro; una sorella del bimbo un angioma al grande labbro di destra; un fratello un nevo alla gamba destra. Nascita per parto normale; successivamente pertosse, difterite, glandole scrofolose. A 3 anni improvvisa crescenza; a 5 ne dimostra 7. Il bimbo si preoccupa della immortalità e della

vita futura. In agosto 1908 comparve strabismo, che aumentò rapidamente; In Dicembre 1908 cefalea sonnolenza, sbadiglio permanenti; vomito, angina, scarlattina; aumenta la cefalea, compare la paralisi dei muscoli oculari; improvvisa e notevolissima crescenza del pene, comparsa di peli ai genitali ed alla tibia; frequenti ed evidenti erezioni; voce forte. Appetito normale; motilità volontaria libera. A metà gennaio 1909 il bambino ha l' aspetto di 9 anni; statura m. 1,23, discreto pannicolo adiposo; pene 7 cm.; testicoli grossi come una nocciuola, peli ai genitali come un giovine di 15 anni. Reazioni pupillari lente; paresi dell' abducente, dei retti, elevatori delle palpebre; campo visivo ristretto concentricamente; il restringimento nasale molto poco pronunciato. Papilla da stasi bilaterale. Gli altri nervi cranici e sensi specifici normali. Voce profonda. Lieve tremore all' arto superiore sinistro. Nessun'altra lesione motoria. Sensibilità normale. Il 14 gennaio aumento della cefalea e sonnolenza; incontinenza dell' orina; vomito, accessi epilettoidi. Il 15 paresi del facciale destro. Il 18-20 rigidità della nuca, il 21 profondo coma; erezione continuata per due ore. Temper. 39,7; coma; il 22 morte.

Diagnosi: tumore della glandola pineale.

All' autopsia un tumore dello spessore di 5 cm.; alto 2,9, largo 2,5 tien posto della pineale; comprime l'acquedotto dilatandone la parte anteriore e provocando pure dilatazione del terzo ventricolo e dei ventricoli laterali. Normale il IX ventricolo e la parte posteriore dell' acquedotto. Ipofisi normale.

All' esame microscropico il tumore risulta un teratoma embrionale; sul tumore, in forma di piastrina, trovasi un resto largo circa 8 mm. spesso 2 di glandola pineale a struttura normale. Nell' encefalo: idrope del 3° ventricolo e dell' acquedotto; distruzione della commissura posteriore, compressione e spinta dei corpi quadrigemini lateralmente e caudalmente.

Se pur minore il corredo dei sintomi, ha tuttavia importanza pel nostro argomento la seguente osservazione di Gutzeit:

Trattasi di un ragazzo di 7 anni ed 8 mesi il quale a circa 8 mesi prima della sua morte presentò vomito e cefalea; dopo alcuni mesi diplopia, andatura strascicante, sonnolenza, disturbi auricolari, annebbiamento della vista. All'esame il paziente apparve bene nutrito e fortemente sviluppato.

Egli bramava continuamente di mangiare; era alquanto intontito e sbadigliava in modo impressionante. I movimenti erano incerti ed atassici. Polso lento. Neurite ottica. Paresi del retto interno sinistro; rotazione del bulbo in basso impossibile; verso l' alto con forti contrazioni nistagmiche. Pupille miotiche, anisocoriche, rigide. Diminuzione dell' udito. Incontinenza dell' alveo e della vescica. Qua e là contrazioni nel viso. Peli al pube abbondantemente sviluppati. All' autopsia: teratoma dell' epifisi con compressione delle eminenze quadrigemine.

Benchè presenti grandi differenze cliniche dai casi precedenti, dovute probabilmente al diverso sesso, il seguente caso di Marburg

ha tuttavia importanza per il reperto anatomo patalogico e per qualche affinità clinica.

Si tratta di una bambina di 9 anni. Si distingue per la sua speciale adiposità, mentre ai genitali nulla di speciale e di abnorme. Circa sei mesi prima della morte si presentarono segni di tumore cerebrale; parallelamente aumento dell'adipe che alla fine prese proporzioni straordinarie. Cranio idrocefalico; grande polisarcia al petto ed all'addome. Atrofia da papilla da stasi; atassia dell'estremità superiori lieve; più grave delle inferiori, che oltre a ciò presentarono stato spastico; paresi dell'arto superiore sinistro; aumento dei riflessi; adiadococinesia e asinergia cerebellari. All'autopsia tumore della pineale.

È opportuno ricordare a questo punto le osservazioni di Nothnagel, di Feilchenfeld e di Biancone sopra tre casi di tumore delle eminenze quadrigemine. Nel caso di Nothnagel, giovane bene sviluppato di 20 anni, di notò onanismo cinicamente ostentato; in quello di Feilchenfeld precoce masturbazione, in quello di Biancone nel quale pure trattavasi di un giovane masturbazione sfrenata.

Parhon e Zalplachta riferiscono il seguente caso di gigantismo precoce ritenendolo analogo a quello innanzi esposto di Hudovernige Popovitch. Per quanto evidentemente si tratti di altra forma, ritengo opportuno darne un breve riassunto, poichè ad esso dovrò riferirmi nella diagnosi differenziale.

Uomo di 19 anni; madre obesa; padre normale; zio materno tipo complesto di acramegalo-gigantismo; 2 fratelli normali. Statura 1,72 (1,51 la norma). È un gigante per la sua età. Il labbro superiore comincia a coprirsi di peli. Nessuna anomalia cranio facciale. Il tronco è ricchissimo di grasso; doppio mento e plica mammaria marcatissima; non esiste traccia di glandola; sviluppo moderato di peli sulla linea alba. Il malato non permise l'esame dei genitali; è di eccessivo pudore e arrossisce quando gli si fa questa domanda; ma dallo sviluppo del sistema pelifero (?) si può affermare che funzionano assai bene, almeno per quanto riguarda la secrezione interna. Le membra sono sviluppate assai, ma proporzionate. Il peso sarebbe di 246 kg. (?); (peso medio di un adulto 65 kg. di un ragazzo di 15 anni 41 kg.).

Gli autori dichiarano di non aver fatta loro la pesata. Il malato non ha presentato agli autori alterazioni psichiche; comprende quanto gli si dice e risponde correttamente. Un vero esame psichico non fu però compiuto.

(*Continua*)

Nota. Le tavole contenenti fotografie e radiografie verranno pubblicate nella 2ª parte del lavoro.

Produzione sperimentale dei " prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici „ descritti dall'Alzheimer (granuli π del Reich?).

NOTA PREVENTIVA

del Dott. ***Francesco Bonfiglio***
Assistente nella R. Clinica Psichiatrica di Roma.

È ormai a tutti cosa ben nota che i metodi correnti per l'investigazione istopatologica del sistema nervoso centrale—metodo del Nissl, metodo del Weigert per la nevroglia e per le fibre nervose, ecc., se ci hanno permesso di definire il quadro istopatologico di molte forme morbose mentali, quali ad es. la paralisi progressiva, la demenza senile, l'arteriosclerosi cerebrale, alcune forme di sifilide cerebrale ed altre poche ancora, si sono invece addimostrati insufficienti a mettere in rilievo alterazioni caratteristiche per le diverse forme cliniche delle cosiddette psicosi funzionali.

Si rende quindi necessario battere nuove vie, seguire nuovi criterî. All'Alzheimer spetta il merito di avere tracciato queste nuove vie, di avere indicato questi nuovi criterî.

Le vie indicate dall'Alzheimer (Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Neuroglia und ihrer Beziehungen zu den Abbauvorgängen im Nervengewebe. ***Nissls und Alzheimers histologische und histopathologische Arbeiten über die Grosshirnrinde*** ecc. Bd. III. H. 2) sono principalmente due: 1) Esame delle fini strutture protoplasmatiche della nevroglia. 2) Esame dei prodotti di disfacimento.

1) Ammesso che le diversità nelle forme cliniche delle malattie mentali dipenda da una diversa alterazione degli elementi nervosi—sia che si tratti di diversità di natura del processo patologico ovvero di diversità nella distribuzione o nella diffusione del processo stesso—, poichè noi non possediamo ancora dei metodi che ci permettano in modo costante e sufficiente di mettere in evidenza le alterazioni delle « più fini strutture nervose », è necessario di ricorrere a vie indirette; e cioè di rivolgere la nostra attenzione allo studio delle alterazioni delle minute strutture della nevroglia, la quale, per i suoi intimi rapporti col tessuto specificamente nervoso, dovrà subire

sempre alterazioni corrispondenti a quelle delle suddette « fini strutture nervose ».

2) Che i prodotti di disfacimento debbano avere una grande importanza nei processi patologici che stanno a base delle diverse psicosi si può già supporre dalla straordinaria quantità di sostanze lipoidi s. l. che si riscontrano, oltre che negli elementi nervosi e nelle cellule di nevroglia, anche e spesso in prevalenza nell'avventizia dei vasi e nella pia meninge, sostanze lipoidi che per molti fatti si ha ragione di credere si originino nel tessuto nervoso e vengano poi secondariamente trasportate nell'avventizia vasale e nella pia meninge. Sorge così l'altro compito, quello cioè di esaminare le diverse specie di queste sostanze di disfacimento, di studiarne le vie ed i modi di trasporto e possibilmente di scoprire i prodotti intermedî tra i componenti normali del tessuto ed i prodotti terminali di disfacimento.

Le due vie, benchè indicate dall' Alzheimer separatamente per comodità di esposizione, vengono, come egli stesso fa notare, a fondersi insieme in molti punti, inquantochè buona parte di questi prodotti di disfacimento sono contenuti nelle cellule di nevroglia.

Lo studio dei processi distruttivi nel sistema nervoso centrale è, dunque, problema quanto mai complesso. Perchè esso studio possa dare utili risultati è necessario che l' indagine non sia limitata soltanto al materiale umano, ma che essa venga coadiuvata dallo esperimento. È infatti soltanto l'esperimento che ci permetterà di ottenere i singoli prodotti di disfacimento separatamente, in quantità rilevante, in territorî circoscritti, in modo che da un lato si possa tentare l'esame della loro composizione chimica, dei loro caratteri morfologici, delle loro reazioni tintoriali e microchimiche e dall' altro (potendoli osservare a varie distanze di tempo dal momento della loro produzione) se ne possano studiare la genesi, le fasi successive di trasformazione, le vie ed i modi del loro trasporto dal tessuto nervoso nelle vie linfatiche.

La soluzione di tutte queste questioni ha una grande importanza per il quesito che più direttamente interessa il patologo, quello cioè del significato di questi prodotti per la patologia del sistema nervoso centrale. Ho creduto perciò opportuno di iniziare ri-

cerche sistematiche allo scopo di ottenere per via sperimentale questi diversi prodotti di disfacimento.

Poichè noi non conosciamo le condizioni sufficienti e necessarie per la genesi dei singoli prodotti di disfacimento, ho dovuto cominciare con ricerche di orientamento, producendo nel cervello di animali lesioni e distruzioni di genere e di grado diversi, iniettando nello spessore del tessuto nervoso liquidi organici ed inorganici, ecc.

Tra i risultati ottenuti con queste esperienze, hanno attirato maggiormente la mia attenzione quelli ottenuti iniettando nel cervello di cani sieri eterogenei e precisamente siero fresco di sangue di cavia.

Ecco per sommi capi la tecnica da me seguita nel praticare le iniezioni di siero: Il sangue veniva raccolto direttamente con tutte le cautele di asepsi dalla carotide di cavie e da esso si preparava — per separazione e centrifugazione — con le stesse cautele asettiche il siero limpido che veniva adoperato nello stesso giorno dell'estrazione del sangue. Praticata nel cane la trapanazione del cranio con una corona di trapano piccolissima, il siero veniva iniettato lentamente mediante una siringa munita di un ago sottilissimo della lunghezza di poco più di 1 cm. che veniva infitto nello spessore del cervello. Ad ogni cane ho praticato una sola iniezione. La quantità di liquido iniettato era di 1 a 2 cc. Gli animali venivano sacrificati a periodi di tempo diversi a cominciare da 3 giorni dall' operazione.

Il materiale da esaminare veniva fissato in alcool a 96°, in formolo al 10 %, nel mordente del Weigert per la nevroglia, nel liquido del Müller, nel liquido dello Zenker, e, per il metodo del Cajal, nell' alcool ammoniacale. Negli animali iniettati, secondo la tecnica sopra accennata, con siero fresco di sangue di cavia, sin dal 3° giorno dall' iniezione si riscontrano alterazioni molto rilevanti.

Attorno al luogo di iniezione per una notevole estensione:

1) Infiltrati cellulari in quantità straordinaria, prevalentemente costituiti da plasmatociti che attorno ai vasi sanguigni formano spessi manicotti talvolta di 5-6 e più strati di elementi. 2) Abbondantissime cellule granulose. 3) Spiccata iperplasia degli elementi avventiziali dei vasi con formazione di spessi fasci di fibroblasti dirigentisi verso il punto d' iniezione. 4) Tutto all' intorno proliferazione della nevroglia, cellule a bastoncello, ecc.

Nella corteccia cerebrale, anche a notevole distanza dal luogo dell'iniezione: 1) Infiltrazione di plasmatociti ed accumuli di granuli colorantisi in rosso con lo scarlatto nelle guaine avventiziali. 2) Abbondantissime cellule a bastoncello in tutte le loro svariate forme e dimensioni. 3) Alterazioni varie delle cellule della nevroglia e delle cellule nervose ecc.

Nella pia meninge ed attorno alla parete ventricolare presenza di plasmatociti in alcuni punti in notevole quantità.

L'esposizione dettagliata di queste alterazioni sarà oggetto di una pubblicazione a parte che apparirà fra breve tempo. In questa nota intendo soltanto di riferire brevemente sui caratteri di speciali prodotti da me riscontrati nel protoplasma delle cellule granulose che, come ho detto, sono numerosissime attorno al luogo della iniezione.

L'Alzheimer nel suo recentissimo lavoro citato più sopra, tra le diverse specie di prodotti di disfacimento che si rinvengono nel cervello umano, richiama in particolar modo l'attenzione degli studiosi sopra un gruppo speciale di prodotti, i quali sono caratterizzati dalla proprietà di colorarsi metacromaticamente in rosso con il bleu di toluidina. Questi prodotti ai quali l'Alzheimer dà il nome di « prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici » — basophil metachromatische Abbauprodukte —, possono mettersi in evidenza colorando le sezioni con il bleu di toluidina tanto dal materiale fissato in alcool, quanto dal materiale fissato in formolo e sezionato al congelatore. Essi hanno forma rotondeggiante un po' irregolare, colorito rosso carminio intenso più brillante e più chiaro del colore del protoplasma dei plasmatociti e dei granuli delle Mastzellen, si riscontrano prevalentemente nel citoplasma di cellule granulose entro le guaine avventiziali, più raramente nelle cellule della nevroglia.

Già precedentemente il Reich in parecchi lavori aveva descritto nelle cellule delle guaine dello Schwann dei nervi periferici in individui normali speciali granulazioni, cui egli dà il nome di granulazioni π, le quali si colorano metacromaticamente in rosso cremisino con i colori basici di anilina e sono solubili in alcool ed in etere riscaldati a 45°. Per tali caratteri il Reich ritiene che queste granu-

lazioni siano composte di una sostanza identica o per lo meno molto affine a quella isolata dal Liebreich per via chimica nel cervello e da questo Autore chiamata col nome di « protagone ».

L'Alzheimer però non crede di potere senz'altro identificare i prodotti basofilo metacromatici con i granuli π del Reich. Egli fa osservare che i prodotti basofilo-metacromatici mentre hanno alcuni caratteri in comune con i granuli π, per altri caratteri da questi si distinguono. Infatti i prodotti descritti dall'Alzheimer, se hanno un colorito che corrisponde perfettamente a quello dei granuli π, hanno però per lo più forma rotondeggiante, mentre, come è noto, i granuli π hanno la caratteristica forma a virgola ovvero a bastoncello o lineare e sono spesso disposti a scorza di cipolla, caratteri questi che solo raramente e soltanto nelle cellule della nevroglia assumono i prodotti basofilo-metacromatici. Inoltre, mentre i granuli del Reich si mettono bene in evidenza nelle sezioni dall'alcool, i prodotti basofilo-metacromatici diminuiscono notevolmente col passare in alcool le sezioni dal congelatore e, mentre i primi non prendono lo scarlatto, i prodotti basofilo-metacromatici si comportano in modo vario di fronte a questa sostanza colorante: quelli contenuti nelle cellule della nevroglia non prendono quasi affatto lo scarlatto, mentre quelli che sono contenuti nelle guaine avventiziali si colorano intensamente in rosso.

Qualunque, però, sia la natura di tali prodotti, l'Alzheimer ritiene che essi abbiano uno speciale interesse, poichè rappresentando questi, come risulta da molte osservazioni di questo Autore, dei prodotti intermedi di disfacimento, il loro studio potrebbe essere un mezzo per disvelare alterazioni minute del tessuto nervoso, che fino ad oggi ci sfuggono.

Nei cani da me iniettati con siero di sangue fresco di cavia, ho potuto riscontrare nel protoplasma delle cellule granulose che si trovano attorno al punto di iniezione una sostanza che presenta caratteri uguali a quelli dei prodotti basofilo-metacromatici dello Alzheimer.

In questa nota mi limiterò ad una rapida descrizione dei caratteri con cui questa sostanza si presenta nel materiale fissato in alcool ed in formolo.

Per la fissazione in alcool mi sono attenuto a quanto prescrive

l'Alzheimer e cioè ho tenuto i pezzi in alcool soltanto per sole 18-24 ore, cambiando l'alcool due volte. Invece però di tagliare senza inclusione, come ha indicato l'Alzheimer, ho preferito, per parecchie ragioni, di includere rapidamente i pezzi in celloidina e ciò ho fatto dopo di avere constatato in alcuni casi di malattie mentali, nei quali ho riscontrato i prodotti basofilo-metacromatici, che questi prodotti non diminuiscono — almeno sensibilmente — con i successivi passaggi per l'inclusione in celloidina. La colorazione con il bleu di toluidina, secondo la tecnica consueta, veniva eseguita subito dopo l'allestimento delle sezioni, poichè, come ho potuto osservare la sostanza contenuta nelle cellule granulose che descriverò più avanti, diminuisce sensibilmente fino a scomparire del tutto talvolta anche dopo poche ore di permanenza delle sezioni in alcool.

Il materiale fissato in formolo al 10 %, secondo la tecnica consueta, veniva sezionato al congelatore e le sezioni venivano in parte colorate a freddo per un'ora con una soluzione di bleu di toluidina all'1 %, quindi lavate in acqua e montate direttamente in glicerina, in parte colorate con il metodo Daddi-Herxheimer.

Colorando invece le sezioni dal congelatore con il bleu di toluidina secondo la tecnica impiegata dall'Alzheimer e cioè differenziando in alcool, i prodotti che descriverò fra breve, scompaiono del tutto per quanto rapido si faccia il passaggio in alcool.

Nelle sezioni provenienti dal materiale fissato in alcool e colorate con il bleu di toluidina, ho potuto osservare che il citoplasma delle cellule granulose le quali, come ho già detto, sono numerosissime attorno al luogo dell'iniezione ed attorno ai vasi vicini, è ripieno di masse di grandezza variabile, di forma irregolarmente rotondeggiante, di struttura irregolarmente granulosa, le quali si presentano colorate metacromaticamente in un bel rosso carminio più chiaro del colorito che negli stessi preparati assume il citoplasma dei plasmatociti. Queste masse in molte cellule granulose sono così numerose ed addossate le une alle altre, che tutta quanta la cellula assume l'aspetto di una grossa massa sferoidale colorata in rosso intenso, nella quale il nucleo deformato giace alla periferia della cellula.

Nelle sezioni dal congelatore colorate con il bleu di toluidina le cellule granulose si presentano ripiene di masse con tutti i carat-

teri di quelle che si osservano nei preparati allestiti dal materiale fissato in alcool.

Nelle sezioni dal congelatore colorate con il metodo Daddi-Herxheimer, il protoplasma delle cellule granulose si vede pieno di granulazioni colorate in rosso vivo dallo scarlatto; accanto a queste granulazioni altre sono colorate in tonalità rosse meno intense fino al giallo, altre infine presentano una colorazione grigiastra.

Questi in breve i caratteri principali dei prodotti da me riscontrati nell'interno del citoplasma delle cellule granulose attorno al luogo dell'iniezione.

Ci si presentano ora le due domande: sono questi prodotti identici ai prodotti basofilo-metacromatici dell'Alzheimer? Corrispondono essi alle granulazioni π del Reich?

I caratteri morfologici — masse grosse, irregolarmente rotondeggianti — e le reazioni tintoriali—colorazione metacromatica in rosso con il bleu di toluidina e reazione allo scarlatto (per la massima parte di esse)—della sostanza da me riscontrata, corrispondono esattamente ai caratteri morfologici ed alle reazioni tintoriali dei prodotti basofilo-metacromatici. Di fronte a questo insieme di caratteri comuni, io credo che la lieve differenza di solubilità in alcool—maggiore nei prodotti da me descritti che non nei prodotti basofilo-metacromatici dell'Alzheimer — non possa essere invocata per differenziare i due prodotti e che quindi i prodotti da me riscontrati corrispondano ai prodotti basofilo-metacromatici descritti dall'Alzheimer.

Le mie ricerche, che sono ancora al loro inizio, non mi permettono di pronunziarmi circa la questione se i prodotti da me descritti corrispondano ai granuli π del Reich e cioè se essi siano costituiti, in tutto od in parte, da sostanze protagonoidi. A tal proposito valgano le osservazioni dell'Alzheimer, alle quali nulla posso aggiungere.

Su questa questione e sugli altri quesiti che si agitano intorno al significato di questi prodotti di disfacimento, quesiti già formulati con precisione dall'Alzheimer e da me in parte brevemente ricordati, io sto continuando le mie ricerche. Ho voluto però anticipare questa breve nota nella speranza che altri ricercatori possano collaborare sull'argomento, affrettando così la soluzione di quesiti che,

come questi riguardanti i processi di distruzione, hanno tanta importanza per la patologia del sistema nervoso centrale.

Volendo intanto riassumere: *Nel cervello di cani cui sono state fatte iniezioni intracerebrali di siero sanguigno fresco di cavia*—oltre le gravi alterazioni che si riscontrano per un tratto notevole attorno al luogo d'iniezione (infiltrazione di elementi cellulari, prevalentemente di plasmatociti, accumuli notevoli di cellule granulose, fatti proliferativi a carico degli elementi avventiziali e delle cellule di nevroglia, numerose cellule a bastoncello, ecc.) e nella corteccia cerebrale fino a notevole distanza dal luogo dell'iniezione (infiltrazione di plasmatociti, numerose cellule a bastoncello, alterazioni varie delle cellule di nevroglia e delle cellule nervose, ecc.)—*le cellule granulose esistenti attorno al luogo dell'iniezione sono ripiene di una sostanza che per i suoi caratteri morfologici e tintoriali si può identificare con i « prodotti basofilo-metacromatici » descritti dall'Alzheimer.*

Roma, Maggio 1910.

2/16

D.r G. CATÒLA (*lib. docente*)

In risposta ad una recensione critica del Dott. U. Cerletti

Nel fascicolo III° di questa Rivista il Dott. Cerletti ha voluto dedicare una recensione critica al mio lavoro: « ***Contributo allo studio dell' anatomia patologica della paralisi progressiva: alterazioni viscerali. Qualche considerazione sulle plasmacellule*** », pubblicato nel N. 1, 1910 della Rivista di Patologia nervosa e mentale, recensione che non posso lasciare senza una breve risposta.

È certo che chi leggesse la recensione del Dott. Cerletti difficilmente protrebbe riconoscervi il requisito essenziale di ogni critica, la serenità. Egli difatti, per deplorare che in tutti i miei casi la diagnosi clinica non è stata verificata con l' esame istologico della corteccia cerebrale, e a dire il vero non era punto indispensabile tanto essi erano lontani da qualsiasi dubbia interpretazione, comincia col dire che la diagnosi di paralisi progressiva sia stata da me fondata sulla presenza di linfotici e di plasmacellule nel fegato ***forse applicando a priori una delle conclusioni.*** Ora tale supposizione è così tortuosa che non val proprio il conto di prenderla sul serio. E che in realtà il recensionista abbia voluto fare dell' eccessivismo critico balza fuori in modo lampante quando afferma che dal mio lavoro ***risulta che nessuno fra i precedenti autori avesse segnalato nei visceri il reperto di plasmacellule,*** mentre se egli avesse letto il mio lavoro, nell'ultima riga a pag. 6, avrebbe trovato una patente contradizione a questo suo asserto, e la prova non dubbia che io non ho affatto preteso di adornarmi con gli allori di una nuova scoperta istologica.

E veniamo al secondo punto. Il Dott. Cerletti mi fa sapere che per giungere all' affermazione da me fatta, « che il fegato ed il rene quando siano ricchi plasmacellule, senza o quasi senza, fenomeni di iperplasia connettivale, ***acquistano tutte le probabilità*** di appartenere a dei paralitici », sarebbe stato necessario studiare gli stessi organi in tutte le malattie che non siano la paralisi progressiva e che non si accompagnano a fenomeni di cirrosi.

Non posso essere che il primo a riconoscere la sensatezza di que-

sta osservazione, ma debbo a mia giustificazione far rilevare prima di tutto che la mia affermazione è basata, oltrechè sui fatti positivi da me citati, sul risultato di varî studi, sia nel campo della patologia umana che in quello della patologia sperimentale (di cui se ne trovano già citati alcuni nel mio lavoro), dai quali si rileva che plasmacellule abbondanti e *diffuse*, più o meno uniformemente, *a tutto un viscere*, non si riscontrano che nei processi accompagnati da iperplasia connettivale; in secondo luogo, che tenendo conto delle lacune ancora esistenti in questo campo, mi ero ben guardato dall'*affermare*, adoperando, invece, una frase che implica la dovuta riserva per un giudizio definitivo.

Venendo poi alla quistione specifica delle plasmacellule il Dott. Cerletti deplora che io ne abbia affermato (nei visceri da me esaminati si aggiunga) la netta origine istiogena, *dimenticando però di fornire di questa affermazione una qualunque prova se si tolga l'abuso e logoro argomento delle forme di passaggio.* Mi permetta l'egregio Dott. Cerletti di osservare che questa non è la maniera di fare della critica spassionata. Difatti a pag. 27 del mio lavoro, oltre l'argomento delle forme di passaggio, citato quasi in seconda linea, vi si possono leggere, in quattro paragrafi separati, altri argomenti, di innegabile valore, a sostegno della mia tesi, argomenti che il Dott. Cerletti avrebbe dovuto criticare sì, se lo avesse ritenuto necessario, ma non tacere. Li ripeto in breve: predilezione delle plasmacellule nel fegato per il connettivo pericanalicolare; mancanza di esse nei glomeruli di Malpighi e nei corpuscoli malpighiani nella milza; sede preferita, sia nel cuore che nei gangli linfatici, in seno al connettivo interstiziale senza alcun rapporto coi vasi.

Difficilmente poi si arriva a capire perchè il Dottor Cerletti meticoloso seguace del Nissl com'è, dimostri ora tanto disprezzo per questo misero criterio delle forme di passaggio, mentre anche lui gli dedica due figure (7 e 8) nella sua memoria riferentesi alle plasmacellule, pubblicata nel 1907, e gli assegna un posto assai onorifico nei suoi lavori sull'origine delle cellule a bastoncello.

Converrà poi il Dottor Cerletti che se nel mio lavoro ho detto che egli ha, in quest'ultimi tempi, sostenuto l'origine ematogena delle cellule plasmatiche, non ho fatto osservazione inesatta e tanto meno ho voluto dare a intendere che egli dai suoi reperti sperimen-

tali abbia voluto assurgere a delle generalizzazioni, o tagliare definitivamente il nodo gordiano. Evidentemente egli vuole attribuire alle mie parole un significato, che non era affatto nella mia intenzione.

Però avrei desiderato che il Dott. Cerletti non avesse sorvolato del tutto sulla critica da me mossagli circa l'interpretazione delle forme mononucleate riscontrantesi nel sangue di conigli iniettati con sieri eterogenei con lo specioso pretesto che io, per comodità di discussione, abbia impostato la quistione sulle figure che rappresentano forme dubbie, e ciò per due ragioni: in primo luogo perchè sfido io a sostenere che nelle figure da lui riportate, siano raffigurate plasmacellule quali ce le hanno descritte e rappresentate Unna e Marschalkò (a cui io mi sono riferito); in secondo luogo perchè mal si concepisce che il Dott. Cerletti abbia voluto sostenere la sua tesi con degli elementi che ora ci dichiara appartenere a *forme dubbie.*

E termino con l'ammettere francamente la fondatezza della critica che il Dott. Cerletti muove alla fig. 1 della mia tavola, inquantochè se è innegabile che la struttura di parecchi nuclei degli elementi basofili che si trovano nella zona perivascolare è quella caratteristica delle plasmacellule genuine (tipo Unna-Marschalkò) in modo che è possibile differenziarli nettamente dai nuclei dei tre elementi basofili intravasali, è altrettanto vero che i caratteri differenziali del protoplasma non risaltano, in modo chiaro. Così dicasi in riguardo del tono di colore di alcuni nuclei. Ma, creda pure l'Egregio Dott. Cerletti che nè lo spirito di collegialità nè l'ingenuità del disegnatore ci entrano per nulla in tutto ciò; la spiegazione ne è assai più banale. Il tentativo fatto nella mia tavola di una riproduzione in *fotografia tricromica* non è riuscito che in modo incompleto; e siccome alcune delle più fini particolarità strutturali si sono andate perdendo e alcuni colori sono andati assumendo tinte false, principalmente nella tiratura delle copie, mentre nella prova di collaudo tali difetti erano compatibili con la chiarezza della dimostrazione, così si spiega senza difficoltà perchè la tavola abbia potuto comparire in tal guisa. Non si deve poi dimenticare che detta figura rappresenta una figura d'insieme, a un ingrandimento relativamente non molto forte, dalla quale, per conseguenza, non si poteva pretendere una nitidezza eccessiva.

D.r UGO CERLETTI *(libero docente)*.

REPLICA AL PRECEDENTE ARTICOLO

Che le recensioni critiche non siano così inutili come da taluni si va dicendo, lo dimostra la risposta del Dott. Catola alla recensione del suo lavoro da me pubblicata in questa rivista. Il Catola, accogliendo nella loro parte essenziale le mie osservazioni, alcune delle sue conclusioni rimette entro limiti più esatti, di altre riconosce la mancata dimostrazione, conferendo per tal modo, al suo lavoro una portata diremo così più anodina ed un valore più proporzionato al contenuto, di quel che non risultasse dalla prima versione.

È naturale che su alcuni particolari il criticato trovi a ridire, e ben volentieri fornisco ora sulle mie critiche qualche ulteriore dilucidazione, che, per economia di spazio, avevo creduto di poter risparmiare al lettore.

1. Ampia, amplissima ammenda tengo a fare, innanzi tutto, dell'unica reale inesattezza che il Catola ha potuto riscontrare nella mia critica. Io scrissi che, dall'analisi della letteratura riferita dal Catola, risultava non aver nessuno dei precedenti Autori segnalato il reperto di plasmatociti nei visceri dei paralitici; io lamentava specialmente al proposito, che, in un lavoro, il quale s'impernia essenzialmente su questo reperto, non si fosse fatto il minimo cenno di quanto magistralmente ne ha scritto l'Alzheimer fin dal 1904, nel suo fondamentale lavoro sulla paralisi progressiva. Il Catola mi richiama all'ultima riga della pag. 6 del suo articolo e là veramente, nelle ultime righe della fitta rassegna bibliografica, alla fine di un analitico riassunto dei reperti del Lombardo, ho trovato le parole seguenti: « Due volte osservò presenza di cellule plasmatiche nel connettivo ». A parte l'Alzheimer, che effettivamente non è neppur citato, questo accenno, per quanto fuggevole ed isolato, contraddice così palesemente la mia affermazione, che io sono convinto non vi sarà alcuno che non vorrà ammettere la mia piena buona fede di relatore, anzi, chiunque abbia, mi si permetta l'espressione, un poco di temperamento anatomo-patologico, comprenderà anche la patoge-

nesi di una così grossolana svista. Si legge nel resoconto del Catola che un Autore, nell'anno di grazia 1906, in seguito all'esame dell'avventizia vasale e degli spazii perivascolari nel fegato dei paralitici, registra tutto il suo reperto nella vieta formola «infiltrazione parvicellulare», e passa poi ad altro oggetto, senza il minimo accenno all'ormai elementare determinazione della natura di questo infiltrato, in plasmatociti, linfociti, leucociti od altro. Logicamente vien naturale di passar oltre senz'altro, nulla assolutamente potendo far supporre che questo stesso Autore, il quale, secondo risulta dal resoconto, descrivendo delle «infiltrazioni parvicellulari» neppur nominerebbe i plasmatociti, possa uscirsene fuori, poco più sotto, con un reperto di plasmatociti nel connettivo! Se tuttavia ciò spiega ed in parte giustifica la mia svista, questa non pertanto è avvenuta, e perciò di buon grado mi affretto a rettificarla.

2. Piena libertà al Dott. Catola circa il metodo nelle sue ricerche, ma io credo, e con me molti altri credono, che non possa dirsi seriamente impostata una ricerca, che pur s'impernia sulla diagnosi di P. P., nella quale con tanta disinvoltura si sia lasciato da banda il controllo diagnostico fornito dall'esame dei centri nervosi. Il ritenere questo controllo superfluo, significa ignorare come molte sifilidi della convessità siano differenziabili dalla P. P. solo al microscopio; significa non conoscere quei casi, tutt'altro che rari, in cui una diagnosi clinica conclamata di P. P. deve venir cancellata dopo l'esame istopatologico dei centri nervosi. Mi limito a rimandare il Catola, per la casistica italiana, all'osservazione veramente tipica pubblicata dal Giannuli.

Ciascun di noi può esser talora costretto, per ragioni pratiche, ad accontentarsi di porre ancor oggi una diagnosi di P. P., come la si poneva 15 anni or sono, in base cioè ad alcuni dati clinici ed ai pochi reperti macroscopici che può fornire l'autopsia, ma quando il Catola, per ragioni che ci sfuggono, in 5 dei suoi 7 casi si astiene dall'esame microscopico dei centri nervosi, noi non possiamo concedere che egli tali casi utilizzi per una ricerca scientifica che posa tutta sulla esattezza della diagnosi, e ciò tanto meno in quanto nelle rispettive storie cliniche mancano i dati che oggi ci coadiuvano a stabilire in vita con relativa sicurezza la diagnosi differenziale tra P. P. e sifilide cerebrale, vale a dire i dati forniti

dall'esame comparativo dei risultati della reazione del Wassermann nel siero sanguigno e nel liquido cerebrospinale.

3. Credo di non dover insistere sulla principale critica da me portata al lavoro del Catola. Nel nostro laboratorio, pei quotidiani rapporti con istituti di anatomia patologica, abbiamo spesso occasione di esaminare fegati e reni provenienti da individui morti negli ospedali medico-chirurgici e appunto per l'esperienza accumulata mi penava un poco concedere che questi visceri quando siano ricchi di plasmatociti e presentino scarsa iperplasia connettivale, abbiano « *tutte le probabilità di appartenere a dei paralitici* ». Ma il Catola conviene ora nella giustezza delle mie obbiezioni e perciò passo oltre.

4. Non è conforme al vero l'obbiezione del Catola, aver io utilizzato il criterio delle forme di passaggio nel mio lavoro sui plasmatociti.

In questo lavoro, nella parte puramente descrittiva dei miei reperti, ho scritto che nel sangue dei miei conigli si trovano forme intermedie tra grandi linfociti e plasmatociti, ed era mio dovere di esatto osservatore il segnalare, tra i tanti, anche questo fatto, ma nella epicrisi *non si trova il più lontano accenno a forme di passaggio*, le mie conclusioni essendo basate su tutt'altri criteri; chè anzi, nello stesso lavoro, ho dedicato ben due pagine a dimostrare l'assoluta insufficienza del criterio delle forme di passaggio, citando ampiamente al proposito l'acuta critica del Veratti, che si chiude con l'affermazione che « è vano sperare di arrivare a raccogliere delle prove di valore assoluto » con l'aiuto di detto criterio. Io stesso, poi, aggiungevo: « infatti, che i giudizii circa l'origine di un elemento, in base alle forme di passaggio, *possono essere fallaci,* ce lo dimostra ecc. » (pag. 674). Nè meno lontana dal vero è l'affermazione che io abbia assegnato al detto criterio delle forme di passaggio « un posto assai onorifico » nel mio lavoro sulle cellule a bastoncello. Anche in questo lavoro, dopo aver esposto una lunga serie di osservazioni tutte concorrenti a dimostrare la mia tesi, ho ritenuto fosse necessario segnalare obbiettivamente l'esistenza delle forme di passaggio solo in quanto nella letteratura sull'argomento ad esse si fa troppo frequente accenno, tanto che poco più sotto scrivevo testualmente « mi affretto però a soggiungere che non intendo conferire un peso soverchio all'esistenza delle forme di passaggio, *cri-*

terio quanto mai pericoloso per stabilire la comune origine di elementi morfologicamente diversi ». A me pare che, in ambedue queste occasioni, non avrei potuto essere più esplicito e che, quindi, il Catola vi si riferisca proprio a sproposito.

5. Nella mia recensione ho voluto sorvolare sulla critica mossami dal Catola circa l'interpretazione delle forme mononucleate riscontrantisi nel sangue di conigli iniettati con sieri eterogenei, allegando la ragione che il Catola, per comodità di discussione, dimenticava l'esistenza nel mio lavoro di numerose figure rappresentanti tipici plasmatociti. Fa male ora il Catola a definire questa mia ragione « pretesto specioso », perchè mi costringe così a confessare che esso, se mai, era un pretesto di cortesia. Io non volevo credere e tanto meno volevo affermare ciò che sembrava trasparire dal lavoro dell'egregio Collega, che cioè egli da troppo poco tempo avesse fatto la conoscenza dei plasmatociti e che si guidasse alla loro scoperta servendosi in modo maldestro delle schematiche descrizioni del plasmatocita tipo, quali trovansi in ogni trattatello. Le fiere affermazioni e le *sfide* del Catola, mi costringono a ricredermi, per cui, lasciando a lui tutta la paternità di non so quale mai fantastico plasmatocita, mi limito ad invitare il lettore ad osservare le Figure 142, 143, 145, Taf. XXXII, e le Figure 170, 172, Taf. XXXVI dell'UNNA (1) che, secondo questo Autore, rappresentano il tipo del plasmatocita (tra i moltissimi voglio limitarmi ad UNNA, che, per essere un istiogenista convinto, sarà per il CATOLA un Autore non sospetto), e di metterle a confronto con le Fig. I, IV, VI, IX (Fig. 7) del mio lavoro sui plasmatociti. Tanto le figure di Unna quanto le mie, fortunatamente, non sono eseguite col nuovo processo di fotografia tricromica, di cui si è servito il Catola e per ciò non si prestano ad equivoci: il lettore giudichi e mandi.

6. Infine, me lo permetta il D.r Catola, sorvoliamo anche sulla questione dell'origine istiogena dei plasmatociti, quale almeno da lui e da alcuni suoi colleghi ultimamente è stata posta. In Italia, dove non mancano menti capaci di sviscerare per davvero un argomento, nella questione dell'origine dei plasmatociti i ricercatori avevan camminato di pari passo con l'evolversi del dottrinale sull'ar-

(1) Histologischer Atlas zur Pathologie der Haut, H, 6-7, 1903.

gomento, e perciò da tempo si erano orientati quale verso la teoria ematogenica, quale verso la teoria dell'origine dalle cellule linfocitoidi dei tessuti. (Tra questi ultimi sono citati con molto onore anche all'estero, per gl'importanti contributi portati all'argomento, il Foà ed i suoi allievi e il Veratti della scuola di Golgi). La teoria dell'origine istiogenica pura, basata sul concetto semplicista della trasformazione del fibroblasta, era stata messa da parte da quasi tutti i ricercatori, perchè mancava di basi consistenti. La scienza italiana aveva, così, felicemente seguito e fors'anche precorso la parabola seguita anche all'estero dalla teoria istiogenica pura, giungendo di per sè alla stessa conclusione con cui il Prof. Schaffer di Vienna chiudeva l'anno scorso la sua dotta relazione sui plasmatociti. Ecco testualmente la conclusione dello Schaffer per riguardo alla teoria istiogenica: « La prima teoria, secondo la quale i plasmatociti deriverebbero dalle cellule fisse del connettivo (fibroblasti) per ipertrofia specie del « granoplasma » ed arrotondamento del corpo cellulare, è stata sostenuta da pochi autori *ed oggi può senz'altro considerarsi come abbandonata* ». (J. Schaffer. Die Plasmazellen. Fischer Jena, 1910 Pag. 29).

Se ora certi giovani che cominciano lo studio dei plasmatociti, attratti forse dalla poesia che emana dalle vecchie cose abbandonate, si son proposti di sostenere la vecchia teoria dell'origine istiogenica pura dei plasmatociti, nulla avremo noi in contrario, soltanto trovino costoro il « fatto nuovo » che giustifichi la sua ripresentazione al tribunale della scienza e non ripetano con una stereotipia che dispiace sempre rilevare in giovani menti, le vecchie argomentazioni da anni ormai riconosciute insufficienti: Forme di passaggio, predilezioni topografiche ecc. ecc.... e perciò, fino alla scoperta del « fatto nuovo », io mi permetto di... sorvolare.

724

BIBLIOGRAFIA

1. D.r **A. Marie**, *Les Dégénérescences auditives*, un volume in-16 de la Collection de « Psychologie expérimentale et de Métapsychie ». Librairie Bloud et C. Paris.

Il Dott. Marie aveva studiato in un precedente volume i disturbi della udizione per lesione centrale.

Nel presente lavoro egli passa in rivista i disturbi per lesioni degenerative dell'organo sensoriale: orecchio esterno, medio, interno.

I due volumi: *Audition morbide e Degenerescences auditives* formano la monografia la più completa e la più riccamente documentata sulla psicopatologia dell' audizione.

I casi clinici e i lavori sperimentali riferiti sono scrupolosamente analizati e commentati.

2. D.r **Lavrand**, *La Reeducation physique et psychique*, un volume in 16°, de la « Bibliothéque de Psychologie expérimentale et de Métapsychie » Librarie Bloud et C., Paris.

Il piccolo libro del Lavrand stabilisce nel modo migliore l' influenza che in seguito potranno esercitare su tutta intiera la terapia i progressi delle scienze psicologhe e una conoscenza teoretica, un po' più avveduta, dei diversi meccanismi neuro-muscolari e sensitivo sensoriali.

Egli è infatti che fondandosi sull'analisi psicologica, il Lavrand ha potuto esaminare d'una maniera sintetica le diverse rieducazioni fisiche e psichiche tentate dalla terapica contemporanea.

La rieducazione, dice giustamente l' autore (e i suoi successi ne dimostrano la verità) parte da questa constatazione, dal sapere cioè che i disturbi funzionali sorpassano sempre e sovente di molto la lesione organica.

Lo psichismo e il fisiologismo (fisico o materiale) si frammischiano d' un modo così intimo in tutti i nostri atti, e una rieducazione efficace dovrà essere sempre fatta a sua volta fisica e psichica a gradi diversi.

3. **Legraind**, *Les Folies à éclipse. Essai sur le rôle du subconscient dans la folie*, un volume in 16 de la collection de « Psychologie expérimentale et de Métapsychie ». Librairie Bloud et C., Paris.

L'autore ha consacrato questo primo volume allo studio dell'incoscienza, e troverà il suo compimento in un secondo volume, ove egli studierà i delirii reviviscenti.

Fra i delirii che si ecclissano, che spariscono momentaneamente, dando l'illusione d'una guarigione e i delirii che risorgono per mostrarsi che essi vivono ancora, vi è fatalmente un legame.

Dove era il delirio durante il suo ecclisse? Non si era disperso, perchè rinasce in tutta la sua estensione. Quale era il suo bassofondo, o giaceva esso latente?

L' A. espone lungamente la parte che esercita la subconoscenza sia nella vita normale, sia nella vita degli alienati.

Fa poi uno studio nosografico e metodico sull' ecclisse dei delirii: come si produce, come è possibile, quando si determina, le circostanze che lo favoriscono ecc.

Appoggia la dimostrazione su numerose osservazioni personali.

4. **Paul Meunier** et **René Masselon**, *Les Rêves et leur Interpretation.* « Essai de psychologie morbide », un volume in-16 de la « Collection de Psychologie expérimentale et de Métapsychie. Bloud et C., éditeurs, Paris (VI).

Gli autori si son proposti di stabilire l' origine probabile dei sogni e di trarre tutte le conseguenze che la patologia generale e mentale può dedurre dal loro studio.

In un primo capitolo essi cercano di dimostrare, con la guida delle più recenti osservazioni, che i sogni hanno sovente un origine cenestesica, e che rappresentano, per modo di dire, un microscopio della sensibilità, che traducono, nel linguaggio che a loro è proprio, le minime perturbazioni dell' organismo.

I capitoli seguenti sono consacrati allo studio dei sogni nelle diverse affezioni fisiche o mentali.

Il sogno, infatti, può rivelare un disturbo funzionale che non si è ancora manifestato nello stato di veglia, tanto se il disturbo sia l'indice d'una malattia organica ancora in incubazione, o che

sia il primo sintomo d' un disquilibrio mentale, fino a quel punto rimasto latente.

Un capitolo speciale è consacrato allo studio dei sogni stereotipici, forma di sogni che ancora non si trovano studiati sistematicamente nella letteratura psichiatrica ai quali gli autori danno un carattere importante per servirsene nell' interpetrazione clinica dei sogni.

In ogni caso, l' analisi di questi fatti esige una grande prudenza; essendo il sogno un reattivo ultra sensibile, non ha valore che a titolo d' indicazione, e solamente se l' esame attento del malato lo viene a confermare.

RECENSIONI

1. **Van der Schueren A.**, *Le dégré d' entrecroisement des nerfs moteurs du globe oculaire.* (Il grado d'incrociamento dei nervi motori del globo oculare) « Le Nevraxe ». Vol. X, fasc. 2, nov. 1909.

Il movimento coniugato più semplice, per l' azione muscolare, è quello di lateralità dei due occhi. Questo movimento è sotto la dipendenza di due nervi: perchè esso si compia, occorre una contrazione simultanea del muscolo retto esterno d' un lato e dal m. retto interno del lato opposto, rispettivamente innervati dal m. oculo motore esterno e dal m. oculo-motore comune. Questi due muscoli sono dunque sinergici per rigiardo alla visione, malgrado l' innervazione motrice differente.

Gli esempii si potrebbero moltiplicare, estendendoli anche ai movimenti coniugati, nei quali entrano in contrazione simultaneamente muscoli innervati da tre nervi differenti.

Questi fatti hanno richiamato l' attenzione degli autori. La maggior parte di essi hanno spiegato i movimenti coniugati di lateralità con l' origine in parte diretta in parte crociata, delle fibre radicolari dei nervi motori degli occhi, basando quest' opinione su ricer-

che sperimentali e su fatti clinici, dei quali molto è stata discussa la patogenesi in questi ultimi tempi, specialmente la deviazione coniugata dei due occhi e della testa in alcune lesioni centrali.

L'A. s'è proposto, con questo studio, di verificare fino a qual punto i fatti anatomici possono essere utilizzati per la soluzione di questi problemi di fisiologia e di patologia.

Mediante una serie di ricerche sperimentali, praticate su conigli, e l'esame di sezioni istologiche trattate con i metodi di Nissl e di Marchi, l'A. è venuto alle seguenti conclusioni:

Il nervo oculo-motore comune contiene fibre dirette e fibre incrociate.

Il nervo patetico è principalmente costituito da fibre incrociate.

Il nervo oculo-motore esterno non comprende che delle fibre dirette.

Il nucleo dell'abducente, formato esclusivamente di cellule radicolari, non invia fibra alcuna nel fascio longitudinale posteriore. Non esistono perciò dei neuroni intercalari distinti a collegare il nucleo d'origine del VI° con i nuclei del IV° e del III°. Non esistono delle vere connessioni internucleari, ma nei nuclei d'origine dei nervi oculari terminano, in gran numero, delle fibre ascendenti e discendenti, tra le quali noi dobbiamo comprendere incontestabilmente alcune fibre di vie vestibolari. Sono queste ultime fibre sopratutto che sono state considerate, a torto, come dei neuroni intercalari o fibre d'associazione.

Per spiegare i movimenti coniugati di lateralità dei due occhi, non è necessario di ammettere l'esistenza d'un nucleo di coniugazione. Basta ammettere che questi movimenti laterali sinergici siano eseguiti dai due emisferi cerebrali.

CUTORE

2. **Lefébure M.**, *Les terminaisons nerveuses dans la peau du sein en dehors du mamelon.* (Le terminazioni nervose nella pelle del seno al difuori delle mammelle). « Journal de l'Anatomie et de la Physiologie normales et pathologiques ». N. 4, 1909.

Le terminazioni nervose riscontrate dall'A. nella pelle del seno della donna sono le seguenti:

1. delle terminazioni libere comuni tanto nell'epidermide (dette

impropriamente rete del Langerhans) che nel derma ove si incontrarono ancora alcune terminazioni arboriformi del Dogiel;

2. dei corpuscoli di già noti (corpuscoli di Vater-Pacini e di Ruffini); oltre una nuova specie;

3. delle terminazioni nervose nelle guaine, congiuntiva ed epiteliale, dei peli.

Nel suo insieme, il presente lavoro è interessante perchè, oltre a trattare dell'innervazione di un territorio poco conosciuto, conferma ancora quanto digià si sapeva sulla terminazione delle neurofibrille negli organi periferici. Difatti, aggiunge l'A., visto il numero elevato dei fatti constatati sulle placche motrici, viste le terminazioni libere dei nervi intra-epiteliali e intradermici, visti i nervi dei peli, visti i corpuscoli di Grandry, di Herbst, di Vater-Pacini, di Wagner Meissner, di Ruffini, Lefèbure, ed i fasci neuro-muscolari si può affermare, senza essere azzardati, che dappertutto, alla periferia, *le fibre nervose si terminano con delle estremità libere* (varicosità terminali), di cui le neuro-fibrille non contraggono alcun rapporto di continuità con quelle delle loro vicine.

MONDIO

3. **F. Bonfiglio**, *Circa le alterazioni della corteccia cerebrale conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo.* (Encefalite produttiva). « Abdruck aus Histologische und Histopathologische Arbeiten uber die Grosshizuriude etc. ». Herausgegeben von F. Nissl. Gustav, Fischer in Jena 1909.

Le ricerche erano praticate sul sistema nervoso di tre cani intossicati per via orale con carbonato di piombo, rimasti in vita dai 30 ai 50 giorni. Le alterazioni che si notavano sulla corteccia erano a focolaio e diffuse.

Le prime avevano per lo più sede nella sostanza grigia e nella convessità delle circonvoluzioni, erano di estensione varia e giacevano negli strati inferiori della corteccia. Le cellule nervose in tali focolai si presentano alterate in due maniere: talune si presentavano ingrossate, arrotondate, con i granuli di Nissl disgregati e pallidi, o con il nucleo in dissoluzione; altre invece facevano notare un rimpicciolimento ed una retrazione del corpo cellulare ed ipercolorazione del protoplasma e del nucleo.

Le neurofibrille non presentavano alterazione alcuna, invece attorno ai prolungamenti ed attorno al corpo cellulare si notavano granuli oscuri ed un lieve grado di degenerazione grassa.

La nevroglia nel focolaio presentava vivace e tumultuaria proliferazione: ingrossamento e difformazione del nucleo, aumento dei granuli cromatinici di esso, presenza di granuli grossi colorati metacromaticamente in violetto, aumento dei prolungamenti, aspetto reticolare del protoplasma, presenza di figure cariocinetiche. Nel focolaio in oltre si notavano cellule nevrogliche con alterazioni a tipo regressivo ed a tipo progressivo-regressivo. I vasi sanguigni erano proliferati, gli elementi cellulari della loro parete si presentavano con caratteri progressivi, facevano osservare figure cariocinetiche e si ordinavano in molteplici strati non ugualmente distribuiti a tutto il contorno vasale; alla proliferazione partecipava anche l'elastica.

Si notavano ancora accumuli di grasso attorno ai nuclei degli strati più esterni dei vasi, e solo attorno a pochi vasi linfociti e plasmociti.

Nei focolai si riscontravano ancora, numerose cellule granulo-adipose specialmente attorno ai vasi ed alle cellule nervose, e cellule a bastoncello distribuite molto irregolarmente nei focolai.

Alcuni focolai presentavano le lesioni sopra descritte in uno stato iniziale, altri in un grado intermedio.

Nella corteccia cerebrale si notavano anche alterazioni diffuse, consistenti in lievi fatti degenerativi a carico delle cellule nervose ed in fatti progressivi a carico della nevroglia e degli elementi delle pareti vasali.

L'A. conchiude l'importante lavoro con alcune considerazioni sulle cellule a bastoncello e le cellule granulo-adipose; queste due forme di elementi, secondo risulta dalle osservazioni fatte sui cani intossicati col piombo, probabilmente hanno una doppia origine: dalle cellule dell'avventizia e dalle cellule di nevroglia.

Per i reperti sopra descritti il Bonfiglio ritiene, che le lesioni della corteccia che presentano i cani intossicati col piombo, debbano ritenersi come conseguenza di un processo infiammatorio, nel quale l'infiltrazione di elementi di origine ematogena ha una importanza minore, mentre prevalgono i fatti produttivi, e perciò presume di chiamare il processo patologico, encefalite produttiva. SCIUTI.

4. G. **Pandolfi**, *Degenerazione primaria fascicolare della midolla spinale.* « Annali di Neurologia » 1909.

Viene riferito, un caso riguardante una donna la quale all'età di circa 55 anni presentò dolori alla regione sopraspinosa, indebolimento della sensibilità ossea e stereognostica e segno del Babinski a destra, esagerazione dei riflessi tendinei e clono specialmente a destra. Si notò ancora andatura paretico spastica, paralisi del braccio destro; in esso si riscontrava diminuizione dell'eccitabilità faradica di alcuni muscoli. Negli ultimi giorni si sviluppò una paraplegia spastica inferiore e la paziente morì in una condizione di marasma generale. All'autopsia non si notavano fatti di grande interesse; all'esame istologico si osservavano: lievi lesioni arteriali e cellulari nella zona somastetica, degenerazione del fascio piramidale incrociato nel midollo; tale lesione si estendeva al fascio di Gowers ed al fascio fondamentale laterale.

Le fibre di tali fasci presentavano tutti i gradi della degenerazione, dal rigonfiamento alla desintegrazione. La nevroglia si dimostrava proliferata nelle zone sclerotiche ed i vasi presentavano periarterite.

La degenerazione de' fasci piramidali non si estendeva oltre il midollo. Le leptomeningi spinali si presentavano alterate.

L'A. conchiude che l'alterazione dei fasci nervosi devesi considerare come una degenerazione primaria per la distribuzione delle lesioni e per i caratteri istologici; ritiene che il caso riferito possa ritenersi come dipendente da una meningo-mielite probabilmente di natura parasifilitica.

SCIUTI.

5. **Joseph Roasenda**, *Sur un cas d'ostéo-arthropathie tabétique de la colonne vertebrale.* (Su un caso d'osteo-artropatia tabetica della colonna vertebrale). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtriére ». settembre-ottobre 1909.

In un tabetico l'A. rileva d'importante :

1) Un osteo artropatia della colonna vertebrale. L'ammalato, presenta: scoliosi lombare marcatissima con convessità a sinistra e con una curva di compenso al lato opposto, superiormente. A livello

delle prime quattro vertebre lombari, la palpazione delle apofisi spinose e della colonna vertebrale non dà alcun risultato preciso; le apofisi spinose sono intanto aumentate di volume ed accessibili alla palpazione. Sul lato sinistro della colonna vertebrale si nota un tumore osseo non perfettamente delimitabile e grosso quasi quanto il doppio di un pugno.

All'esame radiografico si rileva che la deviazione della colonna vertebrale è evidentissima, e che la colonna lombare, specialmente al livello della 2ª, 3ª, e 4ª vertebra, è rappresentata da una massa ossea amorfa, irregolarmente cilindrica con zone di rarefazione e zone di neoproduzione ossea; solo vi si vedono accentuate zone più oscure nel senso verticale, corrispondenti alle apofisi spinose, e qualche ombra laterale a dritta, corrispondente alle apofisi trasverse. Queste ultime sono, frattanto, irregolari, sia in quanto allo loro base d'impianto, che alla loro estensione.

Probabilmente, secondo l'A., l'immagine radiografica è data da neoformazioni ossee, le quali, partendo dalle vertebre limitrofe, hanno racchiuso come in un manicotto la terza vertebra lombare, la quale avendo raggiunto l'estremo limite di rarefazione, si è schiacciata; l'ammalato infatti, portando un peso, avvertì uno scricchiolio ed una sensazione di lussazione tra le vertebre lombari. Per tal modo non è venuta a mancare del tutto la stabilità della colonna vertebrale.

2) Una notevole atrofia nell'arto inferiore sinistro con diminuzione qualitativa e quantitativa dell'eccitabilità faradica e galvanica senza inversione della formola per quest'ultima, ed in contrasto, con disordine delle varie sensibilità meno gravi che all'altro arto: una sindrome, quindi, paragonabile a quella del Brown-Seguard, dovuta ad emilesione del midollo.

L'A. ritiene che l'atrofia muscolare dell'arto inferiore sinistro dipenda da stiramento o da compressione delle radici nervose, prodotte dalla deformazione della colonna vertebrale, escludendo un processo nevritico periferico di natura tabetica, l'atrofia muscolare progressiva e l'emilesione del midollo.

3) La mancanza del fenomeno del Romberg e dell'atassia degli arti inferiori, pur esistendo in questi disordini marcatissimi delle sensibilità. L'A. mette in un certo rapporto il fatto con la conser-

vazione nell' ammalato della sensibilità vibratoria sulle piante dei piedi.

CANTELLI

6. **Heitz Jean** et **Haranchipy**, *De l' absence du signe d' Argyll chez certains tabétiques* (Dell' assenza del sintoma di Argyll in alcuni tabetici) « Revue de Médecine » an XXIX, n° 4, 1909.

La presenza o l' assenza del sintoma di Argyll nei tabetici non dipende per nulla dalla etiologia, la quale è sempre la stessa; ma dipende piuttosto dalla localizzazione della lesione meningea.

In alcuni pazienti la sifilide capita proprio a determinarsi in quel punto unico o, meglio ancora, in quel tratto cerebrale ancora sconosciuto, pel quale passano le fibre che uniscono il centro visivo corticale al centro per i movimenti dell' iride, ed allora si ha la presenza del sintoma predetto, dovuto appunto a questa lesione unica, la quale persiste poi indefinitamente come una cicatrice ribelle ad ogni trattamento terapeutico.

In altri ammalati invece, la lesione si manifesta sulle radici posteriori e lungo il midollo spinale, alle volte in modo assai profondo, risparmiando quella regione superiore anzidetta, ed allora si ha l' assenza del sintoma in esame.

Il fatto sopra notato si constata frequentemente in clinica. Difatti mentre nessuna regola si può stabilire in rapporto alla profondità ed estensione delle localizzazioni tabetiche sui varî segmenti dell' asse cerebro-spinale, si può avere poi la conservazione dei riflessi luminosi tanto nelle forme intensamente dolorose quanto in quelle caratterizate da assenza di sintomi subbiettivi della sensibilità. Come altre volte si può constatare invece l' assenza del sintoma di Argyll tanto nelle forme amiotrofiche, quanto nei casi in cui la forza muscolare è rimasta intatta, tanto nei casi in cui presentansi notevolmente lesi gli sfinteri quanto in quelli in cui questi ultimi rimangono normali.

Un' ultima coincidenza che secondo gli AA. è utile rilevare in questo studio sarebbe quella di constatare spesso l' assenza frequente del sintoma di Argyll in una categoria di tabetici presso i qua-

li la sclerosi dei cordoni laterali si associa alle lesioni dei cordoni posteriori (sclerosi combinata).

MONDIO.

7. **Long. E.**, *Sur l'absence fréquente de la contracture permanente dans l'hémiplégie infantile.*, (Sull'assenza frequente della contrattura permanente nella emiplegia infantile) « Societé de Neurologie de Paris » Seance du 2 Dec. 1909. Revue Neurologique, N. 1, 1910.

L'esame di un gran numero di emiplegie cerebrali infantili, senza contrattura permanente o latente, ha permesso all'A. di constatare come siffatta forma clinica, lungi dall'essere un fatto raro ed eccezionale, come comunemente tutt'oggi si ritiene, sia al contrario un fatto frequente.

Nell'ospizio di Bicêtre, difatti, in 36 casi di emiplegie infantili soltanto 15 presentavano una contrattura permanente o latente a forma emiplegica o monoplegica, simile a quella che si osserva comunemente nelle emiplegie degli adulti; tutti gli altri non presentavano, nel lato dell'emiplegia, alcuna resistenza ai movimenti passivi.

A dimostrazione del concetto suesposto ed a mostrare la variabilità di tutti gli altri sintomi che accompagnano la emiplegia cerebrale infantile, l'A. presenta in questo studio la storia clinica di 4 ammalati, affetti da emiplegia cerebrale infantile, in cui mentre mancava appunto la contrattura, si rilevava, il più delle volte, ancora in essi: una leggera diminuizione della forza muscolare nel lato paretico, dei movimenti lenti ed inabili della mano e delle dita, dei fatti coreo-atetosici, e, spesso, sincinesia e sintoma di Babinsky.

Studia in ultimo l'A. i rapporti fra lo stato dei riflessi tendinei e la contrattura nei casi dove questa è presente, e termina il suo dire ritenendo le teorie emesse sin oggi sul meccanismo della contrattura post-emiplegica ancora assai poco soddisfacente, per rispondere in modo esauriente a tutte le quistioni di fisiologia patologica che l'argomento richiede.

MONDIO.

8. **Ravenna Ferruccio,** *Sulle gravi turbe vasomotorie degli emiplegici.* « Rivista di Patologia nervosa e mentale » Vol. XV. Fasc. I. Gennajo, 1909.

Un uomo di 56 anni fu colpito da un ictus apoplettico cui seguì deviazione conjugata del capo e degli occhi verso sinistra, paralisi flaccida degli arti di destra, afasia. Morte dopo 9 mesi circa. L'autopsia rivelò un focolajo emorragico nei nuclei opto-striati di sinistra e nelle due branche della capsula interna con ampia distruzione degli stessi; edema ed emorragie cutanee, emorragie muscolari ed articolari e nella cavità pleurica, tutte localizzate esclusivamente o quasi nella metà destra del corpo; emorragie sottosierose nel tenue e nei ganglii linfatici mesenterici, omentali e prelombari.

L'A., tenendo conto della netta localizzazione dei fatti emorragici alla metà del corpo paralizzata, ammette che i fatti emorragici stessi siano in dipendenza della lesione cerebrale; l'esame istiologico escluse la possibilità di un'infezione di tipo emorragico, e mostrò che nei varii organi del lato destro del corpo esisteva una enorme congestione con fuoriuscita di corpuscoli rossi, probabilmente per diapedesin, mentre solo nella pleura l'A. ammette un'emorragia finale per rexin. In quanto al sistema nervoso, furono esaminati segmenti di midollo in corrispondenza della V e VII radice cervicale, della II, IV, VII e IX dorsale e della II e III lombare; furono poi esaminati i ganglii del simpatico e lunghi tratti del cordone nervoso che li riunisce. L'A. descrive una evidente degenerazione secondaria (metodo del Marchi) in molte fibre del fascio piramidale crociato destro; nessun accenno a degenerazione dei due fasci di Türck. Nei preparati Pal-Kultschitzky, degenerazione del fascio piramidale destro e rarefazione del fascio piramidale sinistro. Nessuna notevole diversità fra D. e S. riguardo alle cellule nervose ed alle radici del midollo, riguardo alle fibre comunicanti, ai gangli ed alle fibre del simpatico. L'Autore ammette in base ai suoi reperti che le fibre deputate alla funzione vasomotoria abbiano decorso comune con le vie che si ritengono deputate alla trasmissione delle eccitazioni motrici volontarie.

G. Perusini.

9. **P. Clark,** ***Conscious epilepsy.*** (L'epilessia cosciente). « The American Journal of Insanity ». 1909.

Nella letteratura medica esistono pochi casi di epilessia convulsiva, ad attacchi completi, senza perdita di coscienza l'A. ha avuto opportunità di studiarne per la durata di parecchi anni tre casi. Durante gli attacchi gli infermi conservarono la coscienza più o meno lucida. Nel primo caso le crisi si sviluppavano rapidamente, e durante esse, l'infermo era capace di parlare e rispondere ad ogni domanda, non presentava grido iniziale, non morsicature alla lingua, si notavano in esso solamente i comuni disordini respiratorii che si osservano durante le convulsioni epilettiche e che sparivano quando cessava l'attacco, il quale era seguito da uno stato di esaurimento fisico e psichico.

Il secondo infermo era capace di descrivere il profondo malessere che provava durante l'attacco, e lo paragonava alla condizione di chi è sottoposto all'azione di intense correnti elettriche.

Nel terzo caso gli attacchi erano rapidi; durante essi, l'infermo rispondeva a delle domande semplici. I sintomi fisici in tutti tre casi erano così come si osservano negli attacchi di comune epilessia.

L'A. ritiene che l'epilessia cosciente possa spiegarsi con la dottrina delle localizzazioni cerebrali; nelle condizioni suddette le aree della coscienza non sono affette, ovvero si può pensare che la scarica non raggiunge la intensità sufficiente per produrre la perdita della coscienza.

SCIUTI

10. **U. Viviani,** ***Sulla cura dello stato di male epilettico col bromuro di potassio per via ipodermica.*** « Il Cesalpino ». 1909.

Vengono riferite sette osservazioni di stato di male epilettico curate con una soluzione di bromuro di potassio per via ipodermica. In quattro casi l'A. ha potuto ottenere la cessazione degli accessi convulsivi, in due l'azione del farmaco non rispondeva completamente, però le convulsioni divenivano di durata minore e meno intense, in uno l'azione era completamente nulla.

La dose usata era di due grammi al giorno e di mezzo grammo per dose.

L'A. ritiene che pur non potendosi ritenere di efficacia assoluta l'uso del bromuro per via ipodermica nello stato di male, pure rappresenta un metodo terapeutico più efficace di tutti gli altri mezzi fin'ora adoperati.

SCIUTI.

11. **Ségles I.** et **Ch. Vallon**, *Tabes et délire de persécution.* (Tabe e delirio di persecuzione) « Annales mèdico-psychologiques » N. 1, 1909.

I disturbi intellettuali che si possono osservare nei tabetici sogliono assumere le forme le più diverse. Oltre, difatti, ai semplici stati d'indebolimento psichico della demenza paralitica si possono incontrare dei deliri sistematizzati consistenti sopratutto nell' esistenza d'idee di persecuzione ancora coerenti, i quali, pur sviluppandosi, spesso, su di un fondo di indebolimento intellettuale, hanno sempre di speciale di subire l'interpetrazione delirante di disturbi sensoriali o sensitivi reali, dovuti alla diffusione del processo tabetico.

L' osservazione che presentano gli AA. in questa comunicazione è di una forma assai rara. Si tratta di un ammalato manifestamente tabetico e nettamente perseguitato, ma tanto la tabe come il delirio di persecuzione mostrano svolgersi ciascuno per conto proprio.

In queste condizioni non è possibile potere ammettere che il delirio sia in dipendenza del processo organico come nei casi ordinarii. Ma, invece, è da ammettere trattarsi qui di una semplice coesistenza, di un delirio di persecuzione, più assai frequente in clinica in modo isolato, il quale, si sviluppa qui, in un individuo che presentava già da un pezzo i sintomi della tabe.

MONDIO.

12. **C. M. Roques**, *Traitement électrique de la névralgie du trijumeau.* (Cura elettrica della nevralgia del trigemino). « Arch. d'électr. méd. » 25 Aout 1909.

Dal punto di vista patogenetico le nevralgie del trigemino si dividono in sintomatiche d'una affezione locale o generale, ed idiopatiche od essenziali cioè di cui noi ignoriamo per ora la causa.

A. *Cura delle nevralgie essenziali e cura del dolore nelle sintomatiche.*

Fra i metodi di cura ve ne sono alcuni d'interesse puramente storico e che sono ormai caduti in disuso. Così le scariche della bottiglia di Leyda, l'elettropuntura, il pennello faradico, la mano-elettrica. La galvanizzazione introdotta da Remak, Benedick, Erb si è affermata sempre più col progredire dei dispositivi strumentali.

Il metodo ormai divenuto classico è quello preconizzato da Bergonié. Il principio su cui riposa consiste nell'impiego di corrente continua ottenuta, sia con le pile sia con gli accumulatori escludendo le correnti continue che possono essere ottenute con macchine elettriche (correnti ondulatorie di debole ampiezza) che non hanno dato buoni risultati.

L'intensità deve essere *assai elevata*; essa non sarà mai inferiore a 35 mA. e spesso raggiungerà e oltrepasserà 50 mA con un elettrode di 200 a 250 cmq. di superficie.

Il polo da applicare *loco dolenti*, cioè l'elettrode attivo, è il positivo.

Bisognerà disporre di una differenza di potenziale di circa 70 volts. Le variazioni della corrente dovranno esser fatte secondo una curva assai allungata e di cui tutte le parti tendono ad allontanarsi dalla verticale. Per questo noi ci possiamo servire del collettore o del reostato.

Ma poichè il primo non può impedire delle scosse, è preferibile ricorrere al reostato, specialmente al reostato liquido che assicura una linea d'intensità rigorosamente curva con la apertura e la chiusura assolutamente insensibili.

È di rigore un milliampèrometro aperiodico graduato in frazioni di mA.

Gli elettrodi devono essere di dimensioni sufficienti per avere in ogni punto delle densità assai deboli che permettano l'impiego di alte intensità, la loro forma e la loro malleabilità deve permettere di applicarli a dei visi di differenti modelli in modo che la densità sia uguale su ciascun punto della zona coperta, ricorrendo anche ad imbottiture appropriate.

Un elettrode indifferente rettangolare di 300 a 400 cmq. viene applicato sulla regione dorsale.

Il polo positivo è in rapporto coll'elettrodo facciale il polo negativo con l'elettrodo dorsale.

Crescendo lentamente si possono raggiungere 50, 60, 80 mA.

Ma è necessario che gli elettrodi siano bene applicati.

La durata della seduta sarà di 30 minuti al meno; sarà vantaggioso di prolungarla.

L'ammalato deve restare durante la seduta nella massima calma.

Di tutti i piccoli disturbi dati dalla corrente hanno importanza soltanto le vertigini di una certa intensità che potrebbero preannunziare la sincope. Ma questo accidente è molto raro.

Le sedute possono farsi anche ogni giorno e nei casi gravi due volte al giorno.

All'azione della corrente si può aggiungere quella ionizzazione, con gli ioni zinco, salicilico, e quinina.

L'iono zinco è stato applicato in soluz. di cloruro a $^1/_{10}$ al polo positivo con 20 mA. in un caso di ipertrofia della mucosa dei cornetti inferiori.

Gli ioni salicilico e quinina sono stati adoperati non solamente nei casi a base reumatica e palustre, ma in genere contro il sintoma dolore. Soluzioni al 2 o al 3 $^0/_0$.

Le correnti di alta frequenza sono state applicate localmente sotto forma di effluvî di risonanza, e con buoni risultati.

Le correnti statiche indotte sono state applicate con un elettrode indifferente alla nuca ed un elettrode attivo sui punti dolorosi.

Anche la radioterapia è stata tentata con qualche successo.

B. *Cura causale delle nevralgie sintomatiche.*

Quando la nevralgia è di origine isterica può riuscire ogni cura locale o generale che si rivolga alla suggestione, ed il bagno statico fra le altre cose, con effluvî e frizioni potrebbe rendere dei servigi.

Questo può essere sopra tutto utile nelle nevralgie dei neurastenici, associato all'effluvio statico ed alla cura locale.

Quando si tratta di malattie chirurgiche degli organi vicini o

di intossicazioni generali la elettroterapia non ha applicazione meno che sotto forma di radioterapia nei tumori maligni.

Le correnti di alta frequenza con la gabbia di autocondazione e più spesso col letto condensatore hanno effetto su quelle nevralgie che sono sintomo di rallentamento della nutrizione, modificando questo con favorevoli azioni vasomotrici.

Di tutti questi metodi di cura sicuramente l'applicazione galvanica col procedimento consigliato da Bergonié è senza paragone il più efficace.

Si ottiene con esso più o meno presto un sollievo non dubbio, che spesso si manifesta durante la seduta con un senso di calma, con l'analgesia, un senso di euforia e di sopore che può giungere fino al sonno.

Nei casi leggieri bastano da 3 a dieci sedute; nei casi più gravi bisogna arrivare a 15 o 20.

È prudente continuare le sedute, allontanandole gradatamente, anche dopo che si è ottenuta la scomparsa degli accessi.

Come agisce la corrente?

Non è il caso di invocare la suggestione se non pei casi in cui si tratta di manifestazioni isteriche.

Negli altri casi in cui la grande nevrosi non può essere invocata bisogna pensare agli effetti proprii della corrente elettrica.

Gli effetti conosciuti di queste sono di due ordini: 1. effetti fisico-chimici d'elettrolisi; 2. effetti biologici di eccitazione.

Per effetto dei primi attorno al polo positivo si formerà un ambiente acido in cui saranno immerse le ultime ramificazioni sensitive del nervo ammalato, ciò che potrà spiegare la diminuzione dell'eccitabilità.

Ma probabilmente le linee di flusso della corrente, che deve attraversare tutto lo spessore della faccia e del collo per arrivare all'elettrodo indifferente posto sulla nuca, preferiranno la via dei tronchi nervosi che offrono una minor resistenza e quindi questi tronchi ne resteranno tutti fortemente influenzati.

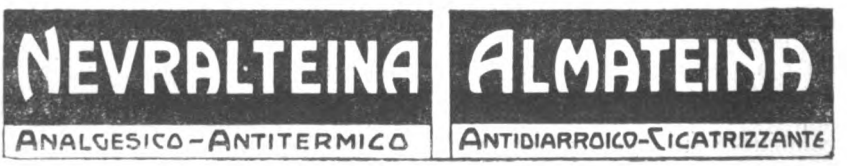
Del resto la corrente produce sempre una vasodilatazione che attiva la nutrizione e favorisce il ricambio e che può in tal guisa combattere le cause produttrici della nevralgia.

Non si dimentichi che le azioni locali possono esercitare un'influenza a distanza sui centri.

In conclusione è da ritenere che il medico elettricista sia armato meglio di ogni altro contro questa infermità che è una delle più crudeli che affliggono l'umanità.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*



241

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Giugno 1910. FASC. 6

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Contributo allo studio dell' Acroparestesia

per il Prof. Dott. Guglielmo Mondio.

Per quanto, dopo i lavori di P. Mohr (1), di Laquer (2) e di altri neuropatologi, l' attenzione generale si sia, in questi ultimi tempi, rivolta nuovamente allo studio di certi fenomeni di irritazione sensitiva, designata da Fr. Schultze (3) col nome di *Acroparestesia*, da una diecina d' anni a questa parte si riscontrano nella letteratura pochissime pubblicazioni sul proposito, sebbene poi, l'argomento, presenti dei lati ancora oscuri e degni di considerazione.

Espongo qui tre casi di *Acroparestesia* capitati sotto la mia osservazione; i primi due durante il secondo semestre del 1908; il terzo nel primo semestre del 1909.

***

Osservazione 1ª: — Maria A. di anni 48, analfabeta, sposata con sette figli, fu sempre un' ottima massaia.

Antecedenti ereditarî: Ebbe avi paterni e materni morti a tarda età; — ma

(1) Mohr — Ueber Akroparaesthasie; Bonn 1890.

(2) Laquer — Ueber eine besondere Form von Paraesthesien der Extremitäten; Arch. f. Psych, Bd. 24.

(3) Fr. Schultze: Ueber Akropareshesie; Deutsch. Zeitschr. f. Nervenheilk 1890.

perdette la madre emiplegica ancora giovine. — Nel resto degli ascendenti e discendenti nulla di neuro-psicopatico ad eccezione di una zia paterna morta per shock traumatico.

Antecedenti personali. — Fu sempre sana; sposò a 20 anni; — ebbe dieci gravidanze, dieci parti a termine e dieci ottimi allattamenti. Dei dieci figli, tre son morti in tenera età per esantemi varî.

Grande lavoratrice; da 4 anni a questa parte, tanto per la sua numerosa famiglia, quanto per impegni presi con delle famiglie signorili del suo quartiere, restò gran parte del giorno e, a volte, parte della notte, con le mani nell'acqua a lavare biancheria, pavimenti, piatti, utensili da cucina ecc. ecc.

Viene all'osservazione perchè da un mese soffre dolori in entrambi le estremità superiori; dal punto medio dell'avambraccio, cioè, a tutta la mano corrispondente.

È una donna alta robusta e di aspetto piacente. Conserva capelli abbondanti, non solo, ma perfettamente neri. Ha dentatura sana ed i riflessi tutti presenti e normali. Nulla di anormale all'albero circolatorio e respiratorio. Il polso conta 80 battiti al minuto primo, ed è in tutto regolare.

Ha l'andatura, la stazione eretta, la tonicità muscolare, normali. Ugualmente normali si presentano i varî sensi specifici e le varie sensibilità, ad eccezione di quanto riguarda la mano e la metà inferiore dell'avambraccio, in entrambi i lati, dove, come subito andremo a vedere, si limita l'affezione in istudio.

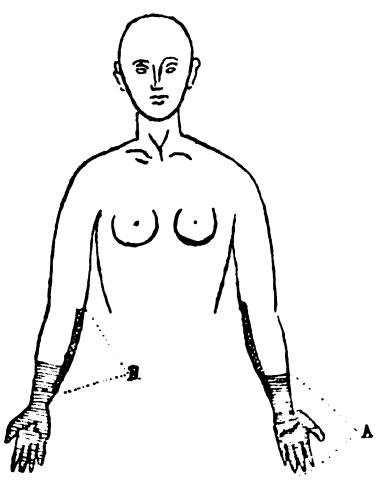


Fig. 1.ª

A. *Limiti del colorito rosso-scuro e della dolorabilità subbiettiva.*
B. *Limiti della dolorabilità alla pressione.*

Tutte e due le mani con i due avambracci, come si vede nella figura 1ª, presentansi di un colorito lievemente rosso-oscuro. La sensibilità tattile è notevol-

mente indebolita, e la inferma si lagna di dolori continui, oltremodo urenti, che si esacerbano alla notte, specialmente verso il mattino. Ed è questa dolorabilità, appunto, che, per quanto diminuita durante il giorno, impedisce alla donna ogni lavoro, e la tiene oltremodo sofferente e scontenta.

Obbiettivamente, oltre quel lieve colorito rosso oscuro che dalle mani si estende simmetricamente sino alla metà dei rispettivi avambracci, nessun altro disturbo si osserva. La motilità delle dita è presso che normale. È notevole, però, alla pressione, e lungo il nervo ulnare di entrambi i lati, il rilevarsi di una manifesta dolorabilità, che si estende, dal terzo inferiore dell'avambraccio, più in alto del colorito rosso oscuro, sino ad oltrepassare il gomito (Fig. 1ª).

*
* *

Osservazione 2ª: — Pietro S. di anni 45, analfabeta. sposato con 5 figli, conciatore di pelli da Messina.

Antecedenti ereditari: Avo paterno e padre alcoolisti, morti entrambi per pulmonite; una sorella isterica; i figli tutti sani.

Antecedenti personali: Non ebbe mai a soffrire alcuna malattia. Stette per due anni sotto le armi soldato, sempre disciplinato; fu sempre un discreto masturbatore; abusò spesso di alcoolici; sposò a 34 anni.

Da tre anni a questa parte esercita la professione del conciapelli, e da tre anni è preposto al servizio delle vasche, per espletare il quale ufficio resta a pigiar le pelli coi piedi nudi entro l'acqua gran parte del giorno.

Viene all'osservazione perchè da oltre un mese è divenuto inabile al suo ufficio, per i dolori acuti che accusa in entrambi i piedi. Dapprima erano leggieri e facilmente sopportabili; oggi son divenuti oltremodo acuti da impedirgli il sonno durante la notte.

È uomo, anch'esso, di florido aspetto, con ottimo sviluppo scheletrico muscolare. Ha capelli biondi, dentatura sana e pannicolo adiposo ben sviluppato.

Nulla presenta di anormale all'albero circolatorio e respiratorio. Il polso conta 82 battiti al minuto.

L'andatura, la stazione eretta, la tonicità muscolare, sono perfettamente sani. I riflessi tutti presenti e normali, ad eccezione del riflesso rotuleo esagerato in entrambi i lati. I varî sensi specifici nei limiti fisiologici. Le varie sensibilità in tutto il corpo normali ad eccezione dei piedi e del terzo inferiore della gamba in entrambi i lati.

Tutti e due i piedi col terzo inferiore della gamba corrispondente si presentano con un colorito rosso oscuro, un po' più sbiadito di quanto si è visto alle mani ed avambracci nel caso precedente. Anche qui per tutta l'estensione del colorito rosso oscuro si nota notevolmente indebolita la sensibilità tattile e termica. I dolori che impediscono al paziente, non solo di proseguire il suo ufficio, ma spesso anche di camminare, si limitano ai piedi, dalle dita insino all'artico-

lazione astragalo tibiana, e sono accompagnati spesso a formicolî e a senso di bruciore (Fig. 2ª).

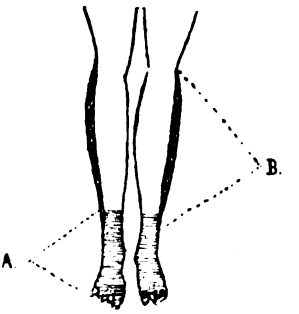


Fig. 2.ª

A. *Limiti del colorito lievemente rosso-scuro e della dolorabilità subbiettiva.*

B. *Limiti della dolorabilità alla pressione.*

Obbiettivamente oltre il colorito rosso oscuro anzidetto ed un leggiero edema alle dita ed al metatarso, non si rilevano disturbi di sorta della motilità, nè alle dita isolate, nè in quella del piede. Quello invece che spicca è una chiara ipoestesia del lato interno del piede più a destra che a sinistra, ed una accentuata iperestesia al lato esterno del piede e della gamba più a destra che a sinistra. Ed è notevole ancora come, lungo il campo iperestetico di entrambi i lati, notavasi una manifesta dolorabilità lungo i nervi peronei di detta ragione, sino a raggiungere l' articolazione del ginocchio.

***

Osservazione 3ª: — Giuseppe S. di anni 37, celibe, commerciante da Siracusa, domiciliato a Messina sin dal 1890; sa leggere e scrivere.

Antecedenti ereditarî: Il padre e la madre, piuttosto sani, morirono nella catastrofe del 28 dicembre 1908, uno zio paterno soffrì di sciatica cronica.

Antecedenti personali: Sempre, sin da ragazzo emotivo ed eccitabile; usò discretamente di alcoolici e di fumo; abusò spesso di donne, ed ebbe parecchie blenorragie.

Nel mattino del 28 dicembre, in cui perdette i genitori ed un fratello, fu anch' egli, a causa del terremoto, sbalzato dal letto in cui dormiva in un piano sottostante. Nel cadere riportò ferite e traumatismi su tutta la persona, e restò coperto di macerie per molte e molte ore nella impossibilità di muoversi. Non sa precisare il tempo che vi restò, circa 50 ore. Dopo lunghi e straordinarii sforzi riuscì colle sue mani ad allontanare da se la terra, le pietre, i travi ecc. che lo coprivano tutto, ma non riuscì però ad alzarsi se non con l'aiuto, che finalmente giunse, di un parente, che lo condusse in casa propria fuori città. Aveva allora, fra le altre ferite, le mani tutte lacere e sanguinanti per il lavoro eseguito.

Restò qualche mese, dal 31 dicembre 1908 in poi, a letto, con dolori quasi

dappertutto. Guarito dalle ferite molteplici a poco a poco si rimise del tutto. Ma quando la motilità e la sensibilità erano, si può dire, dappertutto normali, il paziente si accorse di una dolorabilità in entrambe le mani, che leggiera dapprima, si accentuò poi talmente, tanto il giorno che la notte, specie al mattino, che lo fece decidere a presentarsi alla mia osservazione (giugno 1909).

È un giovane di mediocre sviluppo scheletrico muscolare; con scarso panniculo adiposo e nutrizione alquanto scaduta.

Ha capelli folti e neri, dentatura sana; apparecchio respiratorio e circolatorio del tutto sani; il polso conta 80 battiti al minuto.

L'andatura, la stazione eretta, la tonicità muscolare, normali; presenti tutti i riflessi superficiali e profondi; normali i varî sensi specifici, e le varie sensibilità, ad eccezione di quanto riguarda entrambi le mani. In quest'ultime, difatti, si nota notevolmente ridotta la sensibilità tattile mentre l'infermo si lagna di continui dolori in tutto simili ai due casi precedenti, e che gl'impediscono spesso qualsiasi lavoro di giorno, rendendolo insonne la notte.

Obbiettivamente non si scorge che da pochi giorni un lieve accenno al colorito rosso oscuro osservato nei casi precedenti. (Fig. 3ª).

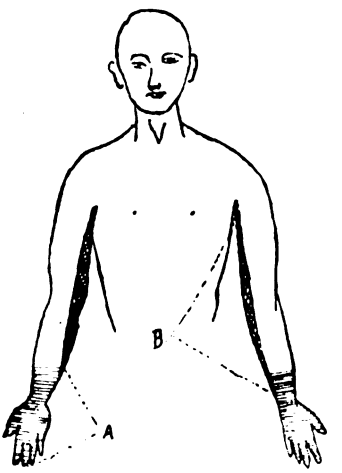


Fig. 3.ª
A. *Limiti della dolorabilità subbiettiva.*
B. *Limiti della dolorabilità alla pressione.*

Anche qui poi si scorge la mancanza di ogni disturbo nella motilità delle dita e la presenza della dolorabilità alla pressione estesa lungo il nervo ulnare di entrambi i lati; qui però sino a raggiungere il cavo ascellare.

In nessuno dei tre casi studiati era appariscente il polpastrello a *bourgeon* osservato sempre da Luraschi (1) nei suoi venti casi di acroparestesia studiati.

(1) Luraschi — Acroparestesia e Aerotermoterapia — Giornale di elettricità medica f. VI. 1909.

***

Mi sono indotto a pubblicare questi tre casi di *acroparestesia* soltanto quando è capitato alla mia osservazione il terzo paziente; perchè la perfetta identità dei loro sintomi, con diverso decorso però e diversa etiologia tra i primi due e il terzo esaminato, mi ha fatto concepire la utilità del loro studio per quel che riguarda la patogenesi dell' affezione che, com' è noto, resta ancora oscura e in discussione.

***

Stando agli studî di Martin (1), di Cahen, (2) di Nothnagel (3), di Puttnam (4), di Ormerod (5), de Sinkler (6), di Saundby (7), di Bernbardt (8); e poi a quelli di Rosenbach (9), di Eichhorst (10), di Strümpell (11), di Oppenheim (12); e finalmente a quelli di Friedmann (13), di Moebius (14), di Gilbert Ballet (15), di Haskovec (16),

---

(1) Martin — Ueber eine Quelle des Zuslandekommens der mehr complicirten e Nervenzufäller; Speyer 1855.

(2) Cahen — Nevroses vasomotrices. Arch. génér. oct. nov. dec. 1863.

(3) Nothnagel — Zur Lehre von den vasomotorichen Neurosen; Deuts. Arch. F. Klin. Med., II, Bd. 1866.

(4) Puttnam: — A series of cases of anesthesia, mainly of the hands of periodical recurrence, and possibly of vasomotor origin; Arch. of. Med. IV, 1880.

(5) Ormerod — One a peculier numbness and paresis of the hands; St. Bartholomew's Hosp Rep. 1883.

(6) Sinkler — A form of numbness chiefly of the upper extremities; New. Jork Med. Journ. 1884.

(7) Saundby — On a special form of numbness of the extremities, Lancet, 1885.

(8) Bernhardt — Ueber eine weniger bekannte Neurose der Extremitäten, besonders der Oberen; Centralbl. f. Nervenheilk, 1886.

(9) Rosenbach — Die Auftreibnng der Endphalangen der Finger ecc. Centralbl. f. Nerv. n. Psg. 1890.

(10) Eichhorst — Trattato di Patologia medica; trad. ital. vol. III. pag. 748.

(11) Strümpell: — Trattato di Patologia medica; trad. ital. vol II, parte 1ª pag. 40.

(12) Oppenheim: — Lehrbuch der Nervenkrankheiten, 1894.

(13) Friedmann — Zur Acroparaesthesie; Deuts. Zeitsch. f. Nervenheilk 1893.

(14) Moebius — Schmidt' s Iahrbücher, 1893, Bd. 238.

(15) Gilbert Ballet — L'Acroparaesthésie; Sem. méd. 1895.

(16) Haskovec — Ueber di Akroparesthesie; Viener Klin e Rundschau 1897 n. 43, 44, 45.

di Negro (1), di Ferrio (2), di Collins (3), di Schmidt (4), di Brissaud e Londè (5), l'acroparestesia comprende una serie di quadri clinici aventi tutti la comune caratteristica della presenza di sensazioni più o meno dolorose alle estremità e preferibilmente alle punte delle dita delle mani e dei piedi.

Ma per quanto trovasi nelle linee generali un certo accordo tra i varî studiosi, per quel che riguarda l'etiologia e la sintomatologia dell'affezione, ritenendola più frequente nelle classi meno ambienti, nelle persone di servizio, ad esempio, nelle lavandaje (azione dell'acqua e dell'aria fredda, azione alternante del caldo e del freddo ecc.); e poi ancora più frequenti nei neuropatici e nei sofferenti per disturbi della digestione; riportando dei casi in cui il disturbo della sensibilità è il solo ed unico fenomeno esistente (casi di Bernhardt, di Laquer (6), di Schultze ecc. ecc.); dei casi in cui oltre al disturbo sensitivo si rilevano fenomeni vaso motori che possono essere di vasocostrizione con pallore accessionale della cute (forma di Nothnagel) o di vaso-dilatazione con arrossimento, calore ecc. (Strümpell), o manifestantesi con una sorta di acrocianosi (casi di Schultze e di Rosenbach); e dei casi infine in cui, oltre al disturbo sensitivo, si associano fenomeni di alterato trofismo (forma di Rosenbach e di Schultze), od associati ad eruzioni cutanee nel tronco) Haskovec, Ferrio); la patogenesi resta ancora dubbia, in discussione ed in istudio. Si tratta di una *neurosi,* cioè a dire, di una affezione puramente funzionale del sistema nervoso (Cassirer, Schultze, Moebius, e secondo Nothnagel, Eichhorst, Oppenheim, di *neurosi vasomotoria*);

---

(1) Negro — Contributo alla casuistica delle acroparestesie; Boll. del Policl. gen. Torino 1899.

(2) Ferrio — Sull'acroparestesia; Morgagni 1899, n. 4.

(3) Collins — Acroparaesthesia (the paraesthetic neurosis; Med. Record, 1901.

(4) Schmidt — Zur Klinische Pathologie der peripheren Nervensystemsbei Lungen tuberkulose mit specieller Rüchsicht auf Akroparaesthesien Vien Klin Voch 1899.

(5) Brissand Londé — Acraparaesthesie; tetanie, fluxion gontteuse, Rev. di Méd. Juiliet 1901.

(6) Laquer — Ueber eine besondere Form von Paraesthesien der Exthremitäten; Arch. f. Psych. Bd. XXIV.

ovvero non si tratti piuttosto di alterazioni finissime e non ancora note nella sostanza dei centri nervosi o dei nervi periferici?

Le osservazioni da me presentate, senza abbandonare completamente l' ipotesi di una neurosi, che potrebbe essere invocata in un certo numero di casi, confermano molto opportunamente questa seconda ipotesi. Della possibile esistenza cioè, di un' ***origine neuritica*** dell' acroparestesia. Difatti nei tre casi osservati nel 1908-09 l'acroparestesia (in due alle mani, in un altro ai piedi, a secondo la localizzazione dello stimolo esercitato) si accompagnò sempre ad una manifesta dolenzia alla pressione lungo i tronchi nervosi: ulnare nel primo e terzo caso, peroneo nel secondo. E ciò con qualche lieve disturbo trofico o vasale di assai poca importanza, che si è aggiunto dopo un certo tempo che il dolore caratteristico e subbiettivo si era pronunciato.

Come ho detto, sebbene avessi notati i due primi casi sin dal 1908, non mi sono indotto a pubblicarli se non quando mi è capitato il terzo caso, il quale da causa traumatica, viene anch' esso, meglio che i due precedenti, a confermare l' ipotesi della natura neuritica dell'acroparestesia. Difatti il terzo caso riguarda un giovine di 37 anni, il quale, perfettamente sano, dopo pochi giorni del subìto traumatismo, specialmente alle mani, manifesta accentuata parestesia alle dita e alle mani di entrambi i lati, con dolorabilità spiccata alla pressione lungo il nervo ulnare dei due lati.

Ora il fatto di insorgere così repentinamente, quasi, la notata parestesia alle mani in seguito al traumatisimo riportato per parecchie ore dalle mani stesse; il fatto che per cinque mesi circa, oltre il disturbo della sensibilità, nessun altro disturbo concomitante venne rilevato: il fatto ultimo che solo oltre il quinto mese, quando diminuiscono alquanto i dolori, si aggiungono dei disturbi circolatori che danno quel colorito lievemente rosso oscuro della pelle; fa pensare, con tutta probabilità, che la natura della affezione sia primitivamente neuritica; in dipendenza cioè di uno stato irritativo iniziale delle estremità terminali sensitive e degli apparati terminali, con partecipazione in secondo tempo, dei tronchi nervosi relativi, e con consecutiva, partecipazione, in terzo tempo, a disturbi circolatorî.

Se si pensa ora ai due casi osservati nel 1908, in cui, oltre la dolorabilità soggettiva alle mani ed ai piedi, esisteva una leggiera

tinta cianotica della pelle, oltre la dolorabilità alla pressione nei tronchi nervosi relativi; si trova subito una identica patogenesi tra l' ultimo e i due primi casi, con la sola differenza di modalità nel manifestarsi dei disturbi sensitivi: nei due primi casi in forma cronica cioè, e nel terzo in forma acuta. È sempre però lo stimolo prevalentemente meccanico che espletasi sulle terminazioni nervose producendovi primitivamente delle neuriti, a cui, in secondo tempo, si aggiungono i disturbi circolatorî o di altra natura.

Se oltre a questo stimolo meccanico si voglia poi pensare alla facilità con cui possono penetrare dei germi patogeni che diventano poi la causa di infezioni per i nervi già maltrattati, ciò costituisce una ipotesi assai probabile.

Messina 15 Febbraio 1910.

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa.

La sindrome epifisaria "macrogenitosomia precoce „

pel Prof. G. B. PELLIZZI, *direttore*.

(continuazione e fine vedi fascicolo precedente).

Tralascio per brevità il riassunto e la discussione dei sintomi limitatamente alle mie due osservazioni.

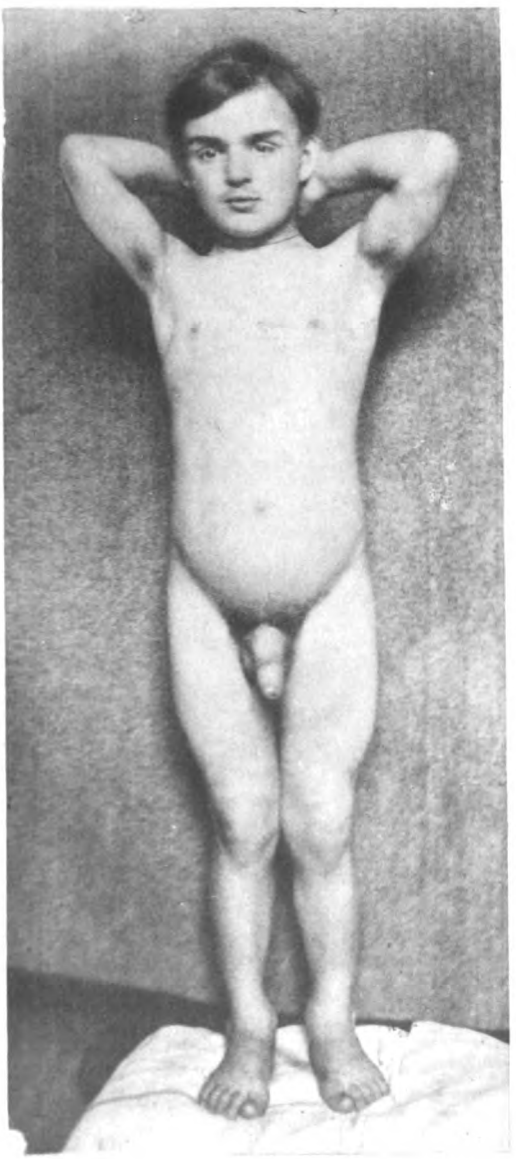
Il secondo dei casi da me riferiti è indubbiamente un classico caso della forma morbosa che ci occupa. Io non lo osservai personalmente, ma i dati che ho esposti, per la loro chiarezza e sicurezza, valgono a togliere ogni dubbio. La maggior parte dei dati io li ho trascritti dalla storia clinica ritrovata in archivio insieme alle altre del 1902.

Altri dati mi furono forniti dai Proff. Urbano Alessi ed Arbace Pieri, assistenti in quell'anno della clinica, dal capo infermiere di allora, il quale per di più era zio, dal lato materno, del malato medesimo, dalla balia del bimbo, Casarosa Maria residente a S. Frediano a Settimo, ed infine dai genitori del paziente, entrambi viventi e sani e dimoranti in Pisa. La osservazione quindi ha, clinicamente, valore pressochè uguale alla prima.

Sintomi.

Facendoci adunque a considerare i singoli sintomi nel complesso dei casi riferiti non vi ha dubbio che il fatto che sopra ogni altro colpisce nelle osservazioni esposte è l'*enorme sviluppo dei genitali.* Nei miei due casi il pene è voluminoso, a glande scopribile, perfettamente conformato. Nel primo caso ha un volume già al di sopra del comune per un individuo adulto.

In erezione completa, come ebbi io a constatare una volta in presenza anche del collega Prof. G. G. Perrando, raggiunge quasi l'ombellico; ha consistenza durissima; la radice, come appare anche dalla figura, è assai più grossa del corpo che si assottiglia conicamente fin quasi a metà; da questo punto al solco prepuziale-balanico è cilindrico. Il pube è fornito di folti e lunghi peli, e qualche cosa, già



GUGLIELMO BIANCO di anni 4 e mesi 6.

PELLIZZI — La sindrome epifisaria "macrogenitosomia precoce".

Istituto Micrografico Italiano - Firenze.

GUGLIELMO BIANCO di anni 4 e mesi 6 — Radiografia cranica.

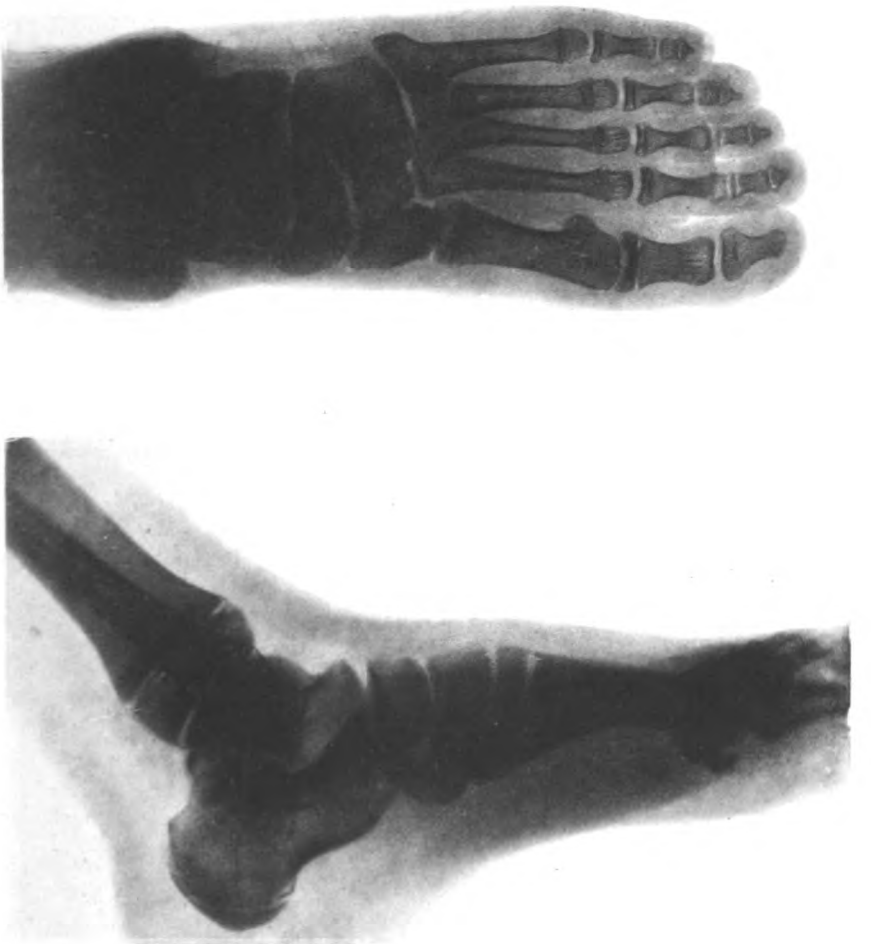
PELLIZZI — La sindrome epifisaria "macrogenitosomia precoce„.

Istituto Micrografico Italiano - Firenze.

GUGLIELMO BIANCO di anni 4 e mesi 6 — Radiografie della mano destra e del gomito destro.

PELLIZZI — La sindrome epifisaria "macrogenitosomia precoce„.

Istituto Micrografico Italiano - Firenze.



GUGLIELMO BIANCO di anni 4 e mesi 6 — Radiografie del piede destro.

Istituto Micrografico Italiano - Firenze.

di più di quel che sia la semplice pelurie, notasi già in entrambi al labbro superiore. Il volume dei testicoli non è in perfetto accordo con quello del pene. Sono certamente sviluppatissimi in rapporto all'età, ma non raggiungono il volume e la consistenza del testicolo dell'adulto, come è invece per il pene; altrettanto dicasi della seconda osservazione. Pongo in evidenza questo fatto, corrispondente del resto anche alle descrizioni di Hudovernig, Ogle, Oestreich-Slawyk, Frankl-Hochwart, dalle quali emerge soprattuto l'enorme volume del pene, mentre pei testicoli gli autori si limitano a ricordare l'aumentato volume in proporzione all'età. Ogle anzi nel suo caso dice che i testicoli non sembrano ingrossati.

Ritengo opportuno porre in evidenza il fatto anatomico poichè è certo che notevolmente maggiore è — in proporzione — lo sviluppo del pene ed anzi, nel loro complesso macroscopico esteriore, dei genitali esterni collo scroto ed il pube abbondantemente forniti di peli, che non quello dei testicoli, che alla palpazione appaiono inadeguati e non corrispondenti al colpo d'occhio che si ha all'ispezione. Il fatto può avere grande importanza e vi richiamo sopra l'attenzione perchè quando occorressero al tavolo anatomico casi consimili (forse la ricerca è ancora possibile nel caso di Frankl-Hochwart) non venisse trascurato l'esame istologico dei testicoli. Nei miei due casi l'esame dello sperma fu positivo; spermatozoi abbondanti e di struttura istologica normale; ma nulla possiamo dire sullo stato delle cellule od organo interstiziale di Leidig. L'esame di tali cellule potrebbe portar lume anche nella controversa questione dell'origine o genitale od ipofisaria od epifisaria dell'adiposi. Nella maggioranza dei casi l'adiposi, o sindrome adiposo-genitale, appare collegata a lesione ipofisaria; veggasi anzi a tal riguardo la recentissima memoria di Launois e Cléret sulla sindrome ipofisaria adiposo-genitale; in alcuni casi però essa apparve determinata da lesione epifisaria, essendo integre l'ipofisi e le altre glandole endocrine (Marburg, Nothnagel, Müller, Daly, Kny ed anche, molto probabilmente, nei casi di König, Falckson und Coats). Schüller, Tandler e Gross sostengono invece l'origine primitiva disgenitale dell'adiposi ipofisaria. Secondo Tandler e Gross solo la integrità delle cellule interstiziali di Leidig sta in stretta connessione collo sviluppo, mentre la presenza e la integrità della parte generativa della glandola genitale non ha im-

portanza a tal riguardo. È quindi assai interessante vedere in casi simili ai nostri se l'organo interstiziale del testicolo sia normale oppure atrofico od ipertrofico.

Peli abbondanti al pube ed allo scroto in tutti i casi; anche alle ascelle ed al labbro superiore nei miei; in quello di Frankl-Hochwart alle coscie e non alle ascelle.

L'esame dello *sperma* fu positivo per la presenza di spermatozoi, in entrambi i miei due casi. Non risulta che tale esame sia stato fatto in nessun altro caso.

L'*istinto sessuale* non appare coscientemente sviluppato nè nei miei casi nè in quelli di altri autori identici od affini ai miei. Nel caso di Ogle e nel mio secondo si notò masturbazione; nè ostentata nè celata; in quello di Hudovernig dapprima, a 5 anni e $^1/_2$, si ebbe erezione stando in braccio ad una donna, e il Hudovernig ammette che vi sia istinto sessuale, benchè incosciente.

Dopo due anni pare che si innamorasse di una ragazza di 16 anni; ma le sue estrinsecazioni erotiche si ridussero a chiudersi nella sua stanza e vestirsi da donna.

Nel primo dei miei casi l'erezione avviene quando sta al caldo « ad es. vicino ad una stufa. » Due volte la si notò mentre lo si esaminava e gli si era ripetutamente toccato il pene e palpati i testicoli. Quando l'erezione avviene dice: « veh! sta in piedi! » Ma rimane completamente indifferente, mangia cioccolattini e continua a giocare. L'eiaculazione spontanea avviene in media ogni dieci giorni; il bimbo dice allora d'essersi pisciato addosso, ma non manifesta alcun segno di soddisfazione.

Nel secondo mio caso l'erezione avveniva pure quando era in grembo ad una donna, ma rimaneva indifferente; ed è molto probabile che l'erezione avvenisse o pel caldo o pei movimenti cui era sottoposto e fors'anche toccamenti per curiosità così la masturbazione non appariva ispirata che da istinto puro e semplice affatto incosciente, senza vero e proprio soddisfacimento erotico.

In tutti gli altri casi affini non esisteva istinto erotico.

Le modificazioni relative alla *statura*, dopo l'enorme sviluppo del pene, costituiscono certamente il sintoma più importante.

Noi la vediamo aumentata in proporzioni e con rapidità diverse. L'altezza maggiore, in relazione all'età, è data dal mio primo caso; segue quello di Hudovernig, poscia il caso di Oestreich-Slawyk e la mia seconda osservazione; ed in seguito quello di Frankl-Hochwart e di Ogle.

La *conformazione scheletrica* è sempre regolarissima.

Le proporzioni sono conservate normali; non risulta uno sproporzionato allungamento degli arti e tanto meno dell' arto inferiore in confronto del superiore; l'accrescimento degli arti prende i segmenti distali come i prossimali. La colonna vertebrale è diritta, il bacino, come il torace e tutto il complesso del tronco perfettamente conformati e proporzionati; si può affermare che la lunghezza del tronco conserva a suo vantaggio quella sproporzione che si nota normalmente nelle prime età. Si dovrebbe quindi desumere, (per quanto le misurazioni siano finora limitate con precisione a soli due casi) che l'accrescimento osseo, nella forma morbosa che ci occupa, prende uniformemente tutto lo scheletro e non si limita agli arti.

La conformazione ossea cranio-facciale, come pure del tronco ed arti, appare completamente normale, senza anomalia alcuna degna di nota in nessun caso; e lo sviluppo totale del cranio appare per volume perfettamente proporzionato a tutto il restante scheletro.

La *radiografia,* compiuta finora in soli due casi, ci fornisce importantissimi elementi. L'ossificazione del cranio risulta di gran lunga superiore a quella corrispondente all'età reale; sembra quasi di un adulto, sotto certi punti di vista; però le ossa facciali non si presentano con grandi masse di ossificazione; molto evidente poi è la sottigliezza dello squama del temporale, grazie alla quale si è potuto giungere alla dimostrazione sicura della perfetta normalità della sella turcica; evidentissimi gli assottigliamenti della squama sopra l'osso zigomatico, e alla mastoide nel punto dove il seno trasverso forma gomito in corrispondenza della parte mastoidea del temporale. La radiografia cranica mostra evidentemente i segni di lieve movimento, ma però le singole parti appaiono distinte in modo soddisfacenti e nessun dubbio può essere sollevato sulle reali condizioni di ossificazione del frontale, temporale e zigomatico, e del-

l'occipitale e dello sfenoide per quanto si riferisce alle apofisi clinoidee ed alla sella turcica.

Negli arti persistono le cartilagini di ossificazione, di incrostazioni e di coniugazione; gli spazi di queste ultime però appaiono tutti, quali più, quali meno, assai notevolmente ed uniformente diminuiti in rapporto all'età reale.

Nella radiografia del ginocchio la cartilagine di coniugazione dell'estremità distale del femore è corrispondente a quella di un individuo di 17 anni, ed appena accennata appare anche quella dell'estremo distale dell'omero. Notevoli le ossificazioni del tarso e del carpo; e così pure le diafisi molto spesse dei metacarpi e metatarsi, nelle quali ossa tutte appaiono magnificamente le trabecole ossee. Da rilevarsi anche il fatto che le cartilagini di coniugazione di quasi tutte le estremità distali dei metacarpi e metatarsi sono appena appena accenate; sono più evidenti quelle del II e V metacarpo e del I, II e V metatarso. Importantissimi poi alcuni segni di attivissima, e valida ossificazione, quali le già accennate masse dei tarsi e carpi, nei quali sono pronunciatissime la forma e le apofisi delle singole ossa, ed ancor più la presenza di un enorme nucleo di ossificazione dell'olecrano e di sviluppatissime ossa sesamoidi all'estremo distale del 1° metacarpo e metatarso.

Questi accenni di precoce ossificazione trovano pieno riscontro e conferma della loro importanza e significato nella osservazione radiografica fatta da Hudovernig a distanza di due anni dalla prima e cioè a circa 7 anni e mezzo. Le cartilagini prossimali delle falangi e dei metacarpi apparvero del tutto ossificate, le fessure corrispondenti alle cartilagini epifisarie delle ossa lunghe sono ancora visibili, ma assai più strette che due anni prima.

Da questi fatti appare chiaro come si tratta di precoce sviluppo osseo quantitativo; ma ancor più di un rapidissimo processo di ossificazione tanto che si può fin da ora affermare, in base ai fatti constatati radiograficamente, che procedendo la ossificazione nelle proporzioni notate nel primo mio caso e ancor meglio in quello di Hudovernig e supponendo che i malati continuino in vita, essi rimarranno molto probabilmente di statura assai al di sotto della media, direi quasi, anzi, dei nani.

Interessantissimo il fatto che la dentatura non va di pari passo colla ossificazione; in tutti permangono i denti di latte; nel caso di Hudovernig a 7 anni e mezzo sono già cambiati solo quattro incisivi il che corrisponde se mai, appena alla media norma, e non sarebbe troppo affermare che rimane al di sotto della norma.

Riguardo all'*adiposi* soltanto nella mia seconda osservazione si notò per un certo periodo di tempo uno sviluppatissimo pannicolo adiposo, sopratutto evidente al petto ed all'addome. Fatto analogo, che secondo Marburg ha importanza grande per la genesi, fu riscontrato soltanto nel caso di Marburg che si riferisce ad una bambina di 9 anni.

Nei due casi da me riferiti nè in quello di Hudovernig esistevano *sintomi* generali *di tumore cerebrale* e nemmeno segni di lesione delle eminenze quadrigemine: paralisi dei muscoli oculari, paralisi dello sguardo, atassia.

Nello stato della *psiche* si notano pure grandissime affinità fra tutti i casi. In nessuno si ha una vera e propria mentalità idiotica. Incertezza appare invece tra questa e la mentalità infantile nel secondo dei miei casi per la apatia, difficoltà di attenzione, timidezza, tendenza ad imitare, fatuità, affettuosità, ghiottoneria. Nel caso di Oestreich Slawyk furono notati periodi di confusione mentale; di abitudine però si comportava in modo più assennato di quel che si addicesse alla sua età. Alcunchè di analogo, pur essendovi così bassa mentalità, a riprova della influenza somatica sulla mimica e forse anche su certe manifestazioni psichiche elementari fu constatato pure nel mio secondo caso; il bimbo prendeva alle volte pose ed atteggiamenti da grande; accennava a tirarsi i baffi, rideva di sottocchi, assumeva aria di protezione, di superiorità, ecc. Nel caso di Frankl-Hochwart la mentalità appare più elevata del normale e con tendenze mistiche.

In tutti gli altri casi la mentalità è normale.

Nel primo dei miei casi si notò un rapido sviluppo delle facoltà psichiche da quando fu portato via da casa e condotto in giro come fenomeno, in contatto continuo col pubblico e sottoposto ad ogni genere di indagine. A casa era abbandonato a se, poco curato dai ge-

nitori, oggetto di scherno e di vergogna, sfuggito dai bambini della sua età, sempre solo in un canto, con alimentazione scarsissima, senza poter usufruire di quei pur limitati contatti sociali che, anche nelle classi più povere e nelle condizioni di maggior isolamento, quale una famiglia di braccianti campagnoli, valgono tuttavia a sviluppare l'intelligenza. Era divenuto pauroso, sospettoso, irascibile, intrattabile. Nel primo nostro esame, praticato poco oltre la metà di marzo, alle prove di Binet la mentalità di Guglielmo Bianco apparve normale per la sua età reale. Rivedutolo dopo oltre un mese apparve, oltrechè in condizioni fisiche assai migliori (dapprima era da poco tempo guarito da una polmonite), molto più sveglio, docile, ragionevole, ubbidiente; più attento. Si riuscì infatti ad eseguire la radiografia del cranio nel modo più soddisfacente; cosa che non sarebbe certamente facile in un bambino normale di 4 anni e mezzo; tanto più difficile, poi, nel caso nostro in cui l'ossificazione del cranio è certamente di gran lunga superiore all'età reale.

Io ritengo che anche nel secondo dei miei casi una adeguata assistenza psichica avrebbe certamente giovato assai; il ragazzo fu lasciato a balia, affidato ad una famiglia di contadini fin quasi a 5 anni; quando fu ripreso a casa la famiglia cominciò a far pratiche per ricoverarlo e pare che durante la sua degenza in clinica, assai meno lasciato a sè di quel che fosse prima, desse segno di esser suscettibile di qualche miglioramento psichico.

Anche il soggetto di Hudovernig, che dapprima sembrava manifestare segni di mentalità infantile, assistito in seguito adeguatamente divenne docilissimo e nell'apprendere, leggere scrivere e far di conto si mostrò pronto e capace forse di più, non certo meno, dei bambini della sua età.

È quindi da escludersi che nella forma morbosa che ci occupa esista, tranne rare eccezioni, alterazione mentale qualsiasi, nemmeno sotto forma di deficienza o di arresto. Nel secondo dei miei casi il processo meningitico infantile della prima età, diffusasi alla corteccia frontale, lasciò come residuo il difetto di sviluppo mentale.

In relazione al *decorso* si notano nei diversi casi differenze relative sopratutto all'epoca in cui si manifestano i fenomeni macrogenitosomici. Più precoce di tutti è il mio primo caso (7-8 mesi);

seguono, a notevole distanza, il caso di Hudovernig e il secondo mio a due anni, due anni e mezzo; poi quello Frankl-Hochwart a 3 anni, e così pure quello di Oestreich-Slawyk; di Ogle a cinque anni e mezzo; di Gutzeit a sei e mezzo; di Marburg ad otto e mezzo.

Non si hanno elementi sufficienti per dire se si notò prima l'eccessivo sviluppo scheletrico o quello del pene. È molto probabile che i due fenomeni procedano di pari passo per epoca di comparsa ed intensità; certo è che i fatti relativi ai genitali sono la constatazione più facile e di apprezzamento più sicuro; ma, come vedremo discutendo la patogenesi, è giusto ammettere la precedenza dello sviluppo genitale, almeno per la funzione secretoria interna.

I sintomi di tumore cerebrale, generali e locali, sono sempre posteriori, e spesso di molto tempo, alla comparsa della sindrome macrogenitosomica.

Nell'*anamnesi* si raccolgono alcuni fatti importanti. Per le malattie pregresse si notano malattie infettive: pertosse, difterite, scrofola nel caso di Frankl-Hochwart; nessuna malattia nel primo dei miei casi e in quelli di Ogle, Gutzeit, Marburg; pregressione di sintomi, dovuti con tutta probabilità a meningite a decorso subacuto o cronico, in tre casi.

Nel caso secondo da me osservato, a meno di sei mesi, essendo in corso una grave forma gastro-intestinale, si notarono convulsioni limitate agli occhi e pare anche ad un lato del corpo; scomparvero poi tosto per ricomparire come accessi completi, a circa quattro anni; in clinica ebbe convulsioni al suo ingresso: in seguito non ne furono più notate. La malattia gastro-intestinale, la paresi degli arti inferiori, la deficienza e l'arresto mentale, il grado notevole di idrocefalia dimostrano all'evidenza la pregressione della meningite. (Veggasi il mio studio sul concetto clinico delle idiozie meningitiche in Riv. sperim. di fren. 1905).

Nel caso di Hudovernig si ebbe pure gastro-enterite e poscia meningite seguita da convulsioni alla metà destra del corpo, seguite a loro volta da paresi del piede destro. Nel caso di Oestreich-Slawyk lo spasmo alla glottide e le convulsioni epilettiformi notate ad un anno sono con ogni probabilità da ascriversi a meningite. In tre casi adunque su sette (od otto comprendendovi il caso di Marburg

finora noti si ebbe pregressione di meningite nella prima infanzia. Una proporzione adunque finora assai notevole.

Nell' *eziologia* infine: in rapporto all' età in tutti i casi lo sviluppo avvenne al disotto degli otto anni; nei casi più dimostrativi, quali quelli di Hudovernig, Oestreich Slawyk, Frankl-Hochwart e i miei due, al disotto dei tre anni; in rapporto al sesso si potrebbe quasi dire che tutti i casi sono di sesso maschile; il caso di Marburg, però, in una bambina può considerarsi come strettamente affine ai tipici, data la adiposi precoce ed il tumore pineale. Certo è che per i caratteri di macrogenitosomia non può avere valore assoluto, anzi assai lieve.

Per la *eredità* nulla di veramente importante; il padre, nei casi miei e di Hudovernig, era bevitore; ma non certamente alcoolista. Pare esclusa la sifilide. Nulla di eredità neuropsicopatica. Non priva di interesse, nel caso di Frankl-Hochwart, la presenza di m'anomalia congenita in diversi membri della famiglia (fessura branchiale).

Dalla esposizione fatta risulta adunque che la sindrome « *macrogenitosomia precoce* è rappresentata da: precoce sviluppo dei genitali i quali sopra tutto per quel che riguarda il volume del pene, prendono l'aspetto proprio dell'adulto; sviluppo somatico e scheletrico complessivo precoce superiore di 5-10-12 anni a quello corrispondente all' età reale; con formazione scheletrica regolare e tendenza spiccatissima alla rapida e precocissima ossificazione; intelligenza quasi sempre proporzionata all' età reale e quindi mancanza dei caratteri psichici sessuali secondari. A tali sintomi si aggiungono, in quattro casi su sette, i segni generali di tumore cerebrale e speciali di lesione delle eminenze quadrigemine. Questo ultimo gruppo di sintomi apparve sempre dopo la comparsa della macrogenitosomia ed in due casi, i più dimostrativi, molto tempo dopo (circa due anni nel caso di Frankl-Hochwart). Pregressione abbastanza frequente di meningite infantile. Nulla di caratteristico finora per quanto riguarda la eredità.

Diagnosi.

È ormai cognizione così acquisita alla scienza quella della patogenesi degli infantilismi e di qualsiasi forma distrofica da alterazioni

di secrezioni interne che osservando casi come quelli che ho descritti vien fatto, collegando le teorie patogenetiche ai fatti clinici, di correre colla mente alla diagnosi d'infantilismo.

Colpiscono infatti a prima vista le sproporzioni e le disarmonie fra il contegno e le manifestazioni psichiche estremamente infantili e la statura; vi si aggiungono quegli altri contrasti costituiti da una serie numerosa di più sottili circostanze somatiche, mimiche, di contegno ecc. che subito si percepiscono all'ispezione, ma che non si riuscirebbe poi a precisare e a descrivere; contrasti, disarmonie e sproporzioni somatiche e psichiche che dominano infatti nell'infantilismo inteso nel più largo senso, come io ebbi a descrivere e definire in una mia pubblicazione.

Basta però un superficiale esame per convincersi che non si è di fronte ad infantilismo; l'enorme sviluppo dei genitali forma il più evidente contrasto coll'infantilismo; lo sviluppo scheletrico, forte, regolare, proporzionale, le masse muscolari consistenti ben sviluppate, tutto il complesso della corporatura rivelano, (veggasi la mia prima osservazione) alcunchè di sanamente virile che mai si riscontra nell'infantilismo. Toglie infine ogni dubbio lo stato della psiche, che è certamente in contrasto collo sviluppo somatico, ma che, prescindendo dalla mia seconda osservazione nella quale intervennero altre cause a deturpare il quadro, corrisponde, per lo meno, alla mentalità propria dell'età reale; forse potrà anche superarla, ma non è certamente al di sotto.

Nessun dubbio adunque che non si ha a che fare con infantilismo, pur ammettendo come vera e propria sottospecie dell'infantilismo anche il gigantismo accompagnato, (come è nel vero gigantismo, da tenersi ben distinto dalla macrosomia), da infantilismo psichico e genitale.

Nè la sindrome — *gigantismo infantile* — corrisponde ai casi in discorso; per quanto la denominazione non del tutto felice, introdotta da Launois e Roy possa sembrare, per certi caratteri, appropriata anche pei casi nostri. Il gigantismo infantile, secondo gli autori citati, è una forma particolare di gigantismo in cui la disarmonia morfologica e funzionale caratteristica si traduce colla persistenza, in un soggetto che abbia raggiunta e passata la pubertà, di caratteri

morfologici appartenente all'infanzia. Il più importante di questi caratteri prepuberali è la non ossificazione delle cartilagini epifisarie. In altre parole, come io ho altrove sostenuto, il gigantismo è un infantilismo dispituitario; si ha in esso infantilismo psichico e sessuale e non ossificazione delle cartilagini di coniugazione. Il preteso gigantismo non infantilistico è una vera e propria macrosomia essenziale che clinicamente e patogeneticamente nulla ha a che fare col gigantismo, coll' infantilismo nè, fors' anche, coll'ipofisi.

Ora nei casi nostri mancano i segni del gigantismo. È vero che son descritti casi di gigantismo incominciati dalla più tenera età; il gigante Charles di Launois e Roy era gigantesco fin dalla nascita e non rari sono i casi di gigantismo manifestatosi sin dall'infanzia; ma in tutti questi casi era deficiente lo sviluppo genitale, l'accrescimento prevalente agli arti ed anzi al suo segmento distale, la mentalità nettamente infantile; permanenti le cartilagini di coniugazione, e, dove la dimostrazione potè esser fatta, alterata l' ipofisi con dilatazione della sella turcica. Nei nostri casi nulla di tutto questo.

L'accrescimento è generale, esteso al cranio ed al tronco e proporzionale negli arti; la psiche non segue lo sviluppo somatico, ma non rimane al disotto dell' età reale; i genitali sono anzi sviluppatissimi; permanenti le cartilagini epifisarie, ma con spiccata tendenza ad ossificarsi prima dell'epoca normale; ed infine, come nel mio primo caso estremamente tipico, integrità della sella turcica, il che, come ormai è generalmente ammesso, contraddice in modo assoluto se non coll'acromegalia, col gigantismo.

Riguardo all'*acromegalia*, alla quale forma morbosa deve anche correre il nostro pensiero in questa diagnosi differenziale, parmi pure non sia il caso di insistere. Nulla presentarono i miei casi, e così pure quelli di tutti gli altri autori, di acromegalico. Recentemente furono pubblicati casi di acromegalia in individui abbastanza giovani (Claude (19 anni), Franchini e Giglioli (14 anni)); in entrambi i casi le cartilagini epifisarie erano completamente saldate. Benchè si tratti di individui giovani, siamo ben lontani dalla tenera età delle nostre osservazioni. In queste la ossificazione può certamente già affermarsi precoce, ma ciò non basta per parlare di acromegalia; si ha poi l'opposto di tutto quanto può essere inteso come distrofia geni-

tale; nessun sintoma generale (torpore, cefalea, crampi, astenia, alterazioni psichiche, poliuria o glicosuria); nulla delle note deformazioni e sproporzioni scheletriche, ed infine, pur riconoscendo la dovuta importanza ai non rari casi di acromegalia con integrità dell'ipofisi, non si potrà oggi negare valore al reperto radiografico del cranio già innanzi ricordato, oggi che le vedute di Brissaud, Meige Launois e Roy, Levi sulla identità di origine del gigantismo e dell'acromegalia trovano sempre nuove conferme di fatti clinici ed anatomo-patologici e nuovi adepti.

Hudovernig ha denominato il suo caso *gigantismo precoce.* Dopo quanto ho dinanzi detto non mi pare opportuno e tanto meno scientificamente esatto adottare tale denominazione pei nostri casi, mentre abbiamo visto che la denominazione di gigantismo—lo si denomini o no infantile o con infantilismo—corrisponde a fatti clinici e patogenetici ed anatomo-patologici ormai nettamente definiti e che nulla hanno a che fare, essendo essenzialmente diversi, coi fatti notati nei nostri malati. Nè l'adiettivo precoce può bastare a giustificare la denominazione, in quanto che rimane sempre la parola gigantismo che indica cosa così diversa (direi quasi opposta) dalla nostra forma morbosa; potranno invece con ragione usufruire di tale denominazione i casi di vero gigantismo constatati fin dalla più tenera età; e semplificando: il caso del gigante Charles dianzi ricordato, quello di Lamberg a 4 anni, di Brissaud e Meig ad 8 anni sono casi di vero e proprio gigantismo precoce.

Anche il caso di Parhon e Zalplachta è con tutta probabilità un caso di vero gigantismo precoce, secondo i concetti da me esposti. L'ho riferito in breve perchè gli Autori lo ritengono analogo a quello di Hudovernig. Ma, in primo luogo, sono insufficienti affatto i dati obbiettivi; non è nemmeno stato osservato tutto il corpo a nudo, mancano esami radiografici ed i pesi e le misure sono assai poco attendibili; in secondo luogo le deduzioni appaiono affrettate ed appoggiano, invece, la mia interpretazione del caso.

E valga il vero. Anche nel caso di Hudovernig, dicono gli AA., eravi una alterazione pituitaria e siccome nei casi di esagerata crescenza è alterato il contenuto cranico e la pituitaria, così deve esser nel caso attuale. Ma il fatto più importante sarebbe l'esistenza dello

zio materno acromegalo-gigantesco, il che prova che nel malato si ha una vera *labe ipofisaria*. La polisarcia del caso confermerebbe poi, secondo gli AA. (e questo sarebbe l'unico argomento di fatto), la genesi ipofisaria.

Il caso di Zalpachta e Parhon corrisponde invece, molto probabilmente al caso di Magalhaes Lemos.

Ora il fatto della dilatazione della sella turcica nel caso di Hudovernig è affatto problematico; l'esistenza di famigliarità acromegalo-gigantesco e la polisarcia stanno in favore del dispituitarismo e cioè della mia interpretazione clinico-patogenetica del caso.

Escluso adunque l'infantilismo, il gigantismo e l'acromegalia non resta che pensare ad un'altra condizione somatica che io già in altro studio distinsi ben nettamente dal gigantismo. Voglio dire la *macrosomia essenziale* vera e propria. Si deve intendere sotto questa denominazione l'aumento di volume totale di tutto il corpo, proporzionato in tutte le sue parti, senza disarmonie antropologiche, senza arresto mentale e sessuale. Non vi ha dubbio che il quadro corrisponde perfettamente alle mie due osservazioni esposte, al caso di Hudovernig ed in gran parte anche a quelli di Frankl-Hochwart e Oestreich-Slawyk. Prendendo la mia prima osservazione, che è la più tipica, non essendo complicata da altre lesioni, può colpire la sproporzione fra mentalità e sviluppo somatico; ma ben considerando appare chiaro e sicuro dagli esami compiuti che non solo arresto, ma nemmeno ritardo psichico reale vi è, e l'intelligenza è perfettamente normale per l'età: ora se per potersi applicare la denominazione di macrosomia lo sviluppo psichico dovesse mostrarsi eccessivo come quello somatico, anche per i macrosomi adulti si dovrebbe avere uno sviluppo intellettuale superiore alla media, come è superiore lo sviluppo somatico. Ma ciò non è naturalmente; l'ipertrofia somatica procede proporzionata e regolare per suo conto, l'importante è che essa non pregiudichi, in qualunque età avvenga lo sviluppo intellettuale; e noi infatti vediamo nel mio primo caso e negli altri che lo sviluppo intellettuale non risente, per quanto risulta dallo stato attuale della osservazione clinica, alcun danno dall'eccessivo sviluppo somatico.

È poi del resto noto ed ormai universalmente accettato che i

sintomi infantilistici somatici, intellettuali e sessuali vanno sempre interpretati in relazione all'età del paziente, ed ormai già più volte si è detto che in rapporto all'età nella forma in discorso è appunto da escludersi ogni arresto psichico, se mai, talvolta, si potrebbe invece notare un eccesso. Il contrasto adunque notato fra sviluppo intellettuale e somatico, data l'età dei pazienti, per nulla può infirmare la diagnosi di macrosomia essenziale, poichè, i poteri psichici rimangono impregiudicati dall'eccessivo sviluppo somatico sia che la macrosomia si noti nell'adulto che in condizioni di straordinaria precocità, come è nella forma che ci occupa.

Rimane il fatto che la evidente tendenza a precoce ossificazione dimostrata radiograficamente fa presumere che in ultimo risultato i pazienti abbiano poi a rimanere individui di bassa statura; tutt'altro quindi che macrosomici. Ma ciò nulla toglie alla giustezza della diagnosi come precisa e sintetica espressione dei fatti obbiettivi; il fatto clinico antropologico ha importanza per se, ma anche in rapporto a tutto il resto delle condizioni somatiche del paziente; ora nel caso nostro, qualunque abbia ad essere l'esito in avvenire, è fatto certo che macrosomia, *in rapporto all'età*, vi è, ed è la più evidente, conclamata e tipica pel totale ed armonico sviluppo del corpo. Unica differenza essenziale adunque sta nella *precocità* del fenomeno.

Data poi la evidenza e la straordinarietà dello sviluppo dei genitali ritengo che il fatto meriti di essere designato e compreso nella denominazione diagnostica.

Per le ragioni esposte io chiamerei adunque col nome di *macrogenitosomia precoce* quel gruppo di sintomi che noi riscontriamo puri e soli nei casi miei e di Hudovernig, uniti ad altri specialissimi sintomi nei casi riferiti degli altri autori; casi essenzialmente identici ai primi, però, dal punto di vista della indicata sindrome e con tutta probabilità anche per quanto si riferisce alla patogenesi.

Patogenesi.

Giunto a discutere sulla patogenesi dei casi osservati da me e riferiti da altri autori, sarebbe necessaria una rivista, se pur rapida, delle odierne cognizioni sulle secrezioni interne e sui rapporti di

correlazione che fra di esse esistono. Io mi ritengo dispensato dall'esporla qui e perchè, dato il gran numero di pubblicazioni di questo tempo su queste forme distrofiche, è facile il trovarla altrove (*De Sanctis* — Gli infantilismi — riv. sperim. di fren. 1905 e in questo giornale 1910. *E. Levi* — Nouv. icon. de la Salpêtrière 1908), e perchè anch'io già ebbi occasione di compilarla e pubblicarla nel 1906 (Annali di freniatria 1907, 1. fasc.), occupandomi dell'infantilismo, come forma di deficienza mentale.

Mi limiterò quindi a quei fatti che più evidentemente sono in rapporto colla forma in discorso.

Hudovernig attribuisce il caso suo all'alterazione ipofisaria in quanto si riferisce al precoce accrescimento, alla precoce funzione testicolare ed alla già avanzata ossificazione.

A me pare di poter porre riserve sulla pretesa alterazione ipofisaria nel caso di Hudovernig; la radiografia non è riprodotta e non ha certamente dato risultati decisivi. L'autore infatti, sia nella 1ª che nella 2ª delle sue memorie, parla sempre di una macchia più chiara che *sembra* essere dietro l'orbita e sopra la colonna vertebrale e che *sembrerebbe* indicare l'aumento di volume dell'ipofisi. Ciò posto è ovvio che le deduzioni di Hudovernig più che dal fatto da lui osservato derivano dalle conoscenze già acquisite alla scienza per opera di Marie, Tamburini, Brissaud, Meige, Launois e Roy ecc. avendo egli a priori ammesso che nel caso da lui osservato esistesse gigantismo. Il fatto evidentemente negativo da me dimostrato nel mio tipicissimo caso toglie, nel modo più sicuro, ogni dubbio e dimostra in modo irrefutabile come nella forma in discorso l'alterazione ipofisaria — almeno come iperplasia — non abbia importanza alcuna. Il modo però di accrescimento dello scheletro nella macrogenitosomia precoce, così diverso da quello del gigantismo, e la mancanza così assoluta di quelle caratteristiche deformazioni ossee dell'acromegalia, le quali si riscontrano anche nei casi più precoci finora descritti di tale malattia (Franchini e Giglioli (14 anni). Nouv. icon. de la Salpêtrière 1909) sono già tali fatti che bastano a negare l'essenza di gigantismo e quindi di dispituitarismo, la prova radiografica del cranio, se pur ve ne fosse stato bisogno, decide in ogni modo la questione.

Non toccherò l'influenza della secrezione interna distiroidea; se

la tiroide sia nei nostri casi normale non si può dire; nel vivo tale affermazione non è possibile; fatto è che manca ogni segno di distiroidismo e ciò mi dispensa dall' insistere su tal punto.

Alle capsule surrenali è stata attribuita un' azione sullo sviluppo scheletrico; ammessa da Vassale e da De Sanctis; non confermata da Pende, il quale però ammette che le surrenali possano influire sullo sviluppo dell' organismo nella vita intrauterina e nei primissimi tempi della vita estrauterina.

Se nella macrogenitosomia precoce non si tratta di gigantismo non è però il caso certamente di pensare al difetto di sviluppo scheletrico e somatico complessivo; di più manca ogni segno di alterazione surrenale; torpore mentale, stanchezza muscolare, colorito della pelle.

Le supposte secrezioni interne pancreatica, epatica e di altre glandole exo ed endocrine non possono certamente essere prese qui in considerazione; basterà quindi concentrare la nostra indagine su altre due glandole soltanto il timo e le genitali.

Hartmann e Branch hanno dimostrato l'importanza del timo sullo sviluppo somatico; Henderson e Calzolari hanno riscontrato un ritardo della involuzione del timo negli animali castrati; Parhon ha notato che negli animali l'ablazione del timo prima della sua involuzione ha per conseguenza uno sviluppo più rapido e più grande dei testicoli.

Parhon e Goldstein hanno notato che le iniezioni di succo testicolare negli animali giovani determinano l'involuzione del timo.

Soli, invece, avrebbe trovato in uguali condizioni atrofia dei testicoli ed accrescimento dello scheletro.

Per quanto le ricerche in proposito siano ancora scarse e non ancora concordanti, pare adunque che il timo influisca sull' accrescimento, e che fra timo e testicoli esista una correlazione non ancora ben precisata. Non si può escludere adunque un'azione speciale del timo nella forma in discorso per sua alterata funzione, in qualsiasi modo; ma la mancanza di dati positivi sulla reale condizione anatomica del timo nei casi fin'ora noti nella letteratura di macrogenitosomia precoce e la incertezza dei dati fisiopatologici ci dispensano dall' insistere più oltre sull' argomento essendo vane le ipotesi.

Assai più solide sono le conoscenze nostre in relazione alla se-

crezione interna delle glandole genitali. Pare accertato che la castrazione in tenera età (Almagià) diminuisca l'accrescimento; in età più avanzata, ma prima della ossificazione delle cartilagini di coniugazione, favorisca l'accrescimento in lunghezza degli arti (eunuchi, Scopzki, animali castrati (Sellheim)).

Molti autori ammettono l'infantilismo di origine testicolare (Richon e Jeandelige, Variot, Vigouroux e Delmas, Redlich, Achard e Demanche). Richon e Jeandelige considerano in tre casi di infantilismo la persistenza delle cartilagini epifisarie come segno di eunuchismo. Variot ritiene che il fatto dipenda da insufficienza testicolare, ma questa a sua volta deriva da altra distrofia. Nel caso di Vigouroux e Delmas in vita fu fatta diagnosi di infantilismo distiroideo; all'autopsia la tiroide era istologicamente integra ed i testicoli erano profondamente alterati essendovi mancanza assoluta di elementi interstiziali (glandola diastematica) e mancanza di sviluppo dei canalicoli seminali. Nel caso di Achard e Demanche l'infantilismo si determinò a 25 anni dopo un trauma dei testicoli seguito da atrofia.

Tandler e Gross ritengono che la secrezione interna testicolare sia legata esclusivamente alla glandola diastematica e non vi abbia parte alcuna l'epitelio seminifero.

Si ricordi infine, benchè possa essere oggetto ancora di discussione, il senilismo o geroderma genito distrofico di Rummo e Ferrannini per atrofia testicolare congenita.

D'altro lato è noto che il completamento dello sviluppo genitale, in tutta la pienezza della sua funzione, coincide col completamento dell'accrescimento delle ossa e quindi colla saldatura delle epifisi. Ed a questo punto, come riprova della influenza dei testicoli sullo sviluppo generale gioverà anche riassumere brevemente il caso di Sacchi che ha qualche affinità, puramente clinica, colla macrogenitosomia precoce, tanto più che nel contempo servirà a far trovare riuniti in questa memoria tutti i casi a me noti nella letteratura che hanno affinità coll'argomento trattato.

Trattasi di un ragazzo che all'età di 9 anni e mezzo aveva la statura di m. 1,43, una circonferenza toracica di cm. 75 il peso di kg. 44; sistema scheletrico e muscolare straordinariamente sviluppati, forza muscolare tale che permetteva al fanciullo di sollevare dal suolo e portare sulle spalle il peso di un quintale. Il sistema pilifero era sviluppatissimo; esisteva una barba nera e folta; il

pube, la regione sternale, le regioni estensorie degli arti erano coperte di peli. Il pene era quello di un giovane pubere, le erezioni facili e frequenti, esistevano i desideri e le normali tendenze sessuali. La voce aveva timbro maschio; l'intelligenza era vivacissima, superiore alla media; il carattere buono, docile, serio. Nessuna anomalia funzionale nei sensi specifici. L'esagerata crescenza era incominciata all'età di 5 anni.

L'intervento medico fu reclamato perchè in pari tempo si era venuto accentuando un ingrossamento sproporzionato del testicolo sinistro tale da produrre gravi noie al paziente. All'epoca in cui il ragazzo fu presentato al Sacchi quest'organo aveva l'aspetto di un grosso tumore, del diametro di 10 cm., duro, indolente, non interessante l'epididimo. Il testicolo destro invece in paragone allo sviluppo corporeo generale, era atrofico. L'A. praticò l'orchiectomia del testicolo sinistro. La guarigione fu rapidissima, e già un mese dopo l'operazione incominciarono nel ragazzo notevoli mutamenti; i peli della barba, quelli della regione sternale e degli arti andavano abbondantemente cadendo; la voce si faceva infantile; il carattere morale subiva pure delle modificazioni. Quattro mesi dopo l'operazione l'A. constatava che i folti e nerissimi peli della barba erano completamente caduti ed erano sostituiti da una pelurie molto fine, di colorito biondo; erano scomparsi i peli degli arti superiori ed inferiori e quelli del petto; la voce del ragazzo si era fatta più acuta ed aveva riacquistato il timbro infantile; il pene era diminuito di volume, mentre il testicolo destro si era ingrossato; le erezioni non avvenivano più; era scomparso il senso erotico. Anche la psiche era divenuta in complesso più puerile; l'intelligenza però non era diminuita; bensì era notevolmente scemata la forza muscolare. Nel tumore del testicolo, esaminato al microscopio, furono trovati dei coccidii; si trattava di una neoplasia epiteliale da coccidiosi. Secondo il Sacchi la neoplasia permise la funzione aumentandola anzi in proporzione al volume del tumore e col meccanismo della secrezione interna esercitò una abnorme influenza sullo sviluppo dell'organismo.

Confrontando questa serie di fatti che la fisiopatologia e la clinica ci forniscono con quelli riscontrati da noi e dagli altri autori nella sindrome precoce di macrogenitosomia e soprattutto le modificazioni scheletriche essenzialmente diverse da quelle del gigantismo, la tendenza evidente all'ossificazione, ed anzi la già inoltrata ossificazione (nel caso di Hudovernig e mio primo), il grande sviluppo dei caratteri somatici sessuali secondari (peli) non si può a meno di ritenere come certo che il precoce sviluppo dei testicoli (la secrezione dei quali, per quanto si riferisce alla spermatogenesi, appare normale) ha nella sindrome in discorso grandissima importanza patogenetica. Sarebbe assai interessante poter decidere se l'azione sull'accrescimento sia qui determinata dallo sviluppo della funzione exocrina

oppure della glandola diastematica. Il fatto della presenza degli spermatozoi potrebbe far pensare che alla prima funzione si dovesse l'accrescimento; io però, in via ipotetica, considerando che è difficile ammettere che in un viscere, come è il caso del testicolo, in cui una sua parte, la glandola diastematica, non è un vero organo anatomicamente a se, ma un complesso di elementi—cellule interstiziali—sparsi in tutto il connettivo della glandola, delle due parti non fra loro macroscopicamente distinti; una possa svolgersi, interamente e l'altra rimanere del tutto indietro nello sviluppo; considerando il fatto già esposto nei sintomi che i testicoli sono, in proporzione, più piccoli del pene e non molto consistenti, a differenza di quanto presentano i testicoli quando, come nell'adulto, oltre allo sviluppo del pene e dei peli si ha il corrispondente rigoglio della funzione riproduttiva, inclinerei a ritenere che la vera funzione sessuale, e quindi lo sviluppo dell'elemento istologico destinato alla riproduzione, siano relativamente arretrati e che l'azione sull'accrescimento sia precipuamente determinata dagli elementi interstiziali di Leidig o glandola diastematica.

Ma a sua volta il grande sviluppo del pene e dei testicoli sta in relazione certamente con alterazioni di altre secrezioni interne. I casi di Ogle, Gutzeit, Oestreich-Slawyk, Marburg, Frankl Hochwart per decorso clinico e reperto anatomo-patologico portano la massima luce per interpretare la genesi dell'abnorme e precoce sviluppo genitale e fors'anche somatico. In tutti i ricordati casi esisteva tumore della pineale ed a preferenza teratomi.

Se consideriamo come risulta dalla storia clinica dei citati casi, che il primo sintoma a comparire è la sindrome macrogenitosomica, cui seguono, a distanza di tempo maggiore o minore, i sintomi generali di tumore cerebrale ed infine i segni di lesione locale (eminenze quadrigemini, paralisi dei muscoli oculari, paralisi dello sguardo, atassia), noi vediamo ben chiaro come il primo fenomeno sia quello dovuto, con tutta probabilità, all'alterazione istologica e quindi alterata funzione specifica della glandola pineale ed i segni successivi si vengano manifestando come indici del progressivo accrescersi del volume del tumore. Ciò è ovvio.

Considerando poi tutti i casi insieme noi vediamo come la sindrome di precoce macrogenitosomia presenti gradazione continua

progressiva nell'intensità delle manifestazioni inversamente all'età in cui si inizia; tanto minore è l'età in cui si presentano i fatti macrogenitosomici e tanto maggiori sono le proporzioni che questi prendono; tale importante particolarità di decorso si stabilisce in modo sicuro e graduale; dalla mia prima osservazione, dove lo sviluppo è il più precoce alla mia, si passa a quella di Hudovernig ed in seguito a quella di Frankl-Hochwarte e alla mia seconda; seguono quelle di Oestreich-Slawyk ed Ogle, ed infine quelle di Gutzeit, Marburg. Non possono quindi esser addotte come prova in contrario le differenze cliniche secondarie e tardive fra i diversi casi.

Ma la riprova più importante della giustezza della mia interpretazione noi l'abbiamo nelle ricerche istologiche comparative di Marburg, sulla pineale, ricerche le quali dimostrano come la funzionalità specifica di questa glandola sia attivissima nella primissima infanzia e già assai prima della pubertà (7 anni) presenti gravi segni della sua involuzione; essa è forse destinata, io penso, ad esercitare un'azione moderatrice sullo sviluppo somatico e sessuale.

La presenza o meno (e finora del resto, noi possiamo dire soltanto più o meno precoce, poichè i casi finora noti nei quali non vi sieno segni di tumore cerebrale non oltrepassano l'età di 7 anni), di sintomi generali o locali di tumore non può avere valore per negare l'influenza disepifisaria in tutti i casi di macro.genitosomia precoce. Una circostanza perfettamente analoga noi troviamo nei casi di acromegalia a genesi dispituitaria scompagnati da sintomi generali e locali di tumori, sia per un periodo più o meno lungo della malattia che per tutto il suo decorso. Nulla di più plausibile del resto, date le diversità di natura dei tumori, che questi per più o meno tempo od anche per sempre possano rimanere in proporzioni limitatissime, localizzare la loro azione al solo punto inizialmente colpito senza dar luogo, se non molto tardi od anche mai, ai sintomi generali e locali di tumore cerebrale. Se pure finora non esiste la prova anatomo-patologica della più razionale deduzione che noi dobbiamo ricavare da tutti i fatti e considerazione esposte, parmi tuttavia non vi possa essere dubbio, date le fortissime analogie fra tutti i casi e la non interrotta progressività seriale dei fatti, che la sindrome macrogenitosomia precoce, quale io ho tentato di delineare in base alle osservazioni mie, ai fatti clinici ed anatomo-pa-

tologici osservate da altri autori, ed alle ricerche istologiche e fisiopatologiche finora note sia di origine certamente dispinealica.

Già da un anno il mio aiuto Dott. Sarteschi si occupa nel mio istituto di ricerche istologiche e sperimentali sulla glandola pineale, ed i primi risultati verranno presto pubblicati in qualche comunicazione preventiva; date però le scarse conoscenze sicure che noi possediamo sull' argomento, ritengo inopportuno addentrarmi in ipotesi e tanto meno discutere se si tratti di ipo od iperpinealismo.

Basti per ora aver delimitata clinicamente la sindrome e riconosciuta la genesi che ad essa, in base di fatti clinici ed anatomici ed anatomici finora noti, è logico attribuire; essa, in certo modo è in perfetta antitesi clinica e forse anche patogenetica coll' infantilismo, in quanto invece di ritardare rende estremamente precoce ed affrettato lo sviluppo dei genitali, dei caratteri sessuali somatici secondari, dello scheletro, dei muscoli e della massa somatica nel suo complesso, mentre permangono *adeguati all' età* la psiche, i caratteri sessuali psichici, la dentatura e, molto probabilmente altri organi e funzioni organiche, senza pregiudizio della psiche.

Pisa, aprile 1910.

Per un disguido postale avvenuto nella spedizione delle tavole fattaci dall' Autore siamo dolenti di doverle riportare in altro numero non potendo ritardare la pubblicazione del giornale.

(N. d. R.)

BIBLIOGRAFIA

Achard et Demanche — Un cas d'atrophie testiculaire, Bulletinet memoires de la soc. med. d. hôpit N. 38, 1906.

Almagià — Arch. di farmacologia sperimentale, Vol. III, fas. XI, 1909.

Biancone G. — Contributo allo studio dei tumori delle eminenze bigemine, Riv. sper. di fren. Vol. XXV, 1899 f. 3-5.

Brissaud — Leçons cliniques sur les mal. nerveuses, 1899, 2e série.

Brissaud et Marie — Soc. neurologique 1 febbraio 1904.

Brissaud e Meige — Nouv. Iconogr. de la Salpêtr. 1897.

Cagnetto — Ipofise acromegalia, Archivio per le scienze mediche, vol. 31, 1907.

Coats — Adenoid sarcoma with cartilage originating in the pineal gland. Transact. of the pathol. soc. of London 1887, vol XXXVIII p. 44.

Daly — A case of tumor of the pineal gland. Brain 1888, Vol. X p. 234.

De Sanctis — Gli infantilismi, Riv. sper. di fren. 1905.

Feilchenfeld — da Frankl-Hochwart.

Franchini e Giglioli — Encore sur l'acromégalie; notes diniques. Nouv. iconogr. 1909 de la Salpêtrière.

Frankl — Hochwart Uber Diagnose der Zirbeldrüsentumoren, Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde, vol. 37, 1909.

Gutzeit — Ein Teratom der Zirbeldrüse, Inaug. Dissert. Königsberg 1896.

Heudelson — Journal of Physiology, vol. XXXI, p. 221.

Hudovernig e Popovitc—Gigantismo precoce. Nouv. iconogr. de la Salpêtriére 1903.

Hudovernig — Idem. 1906.

Lamberg — Wiener Klin. Wochenschrift 1896.

Launois e Cleret — Le Lyndrom hypophissaire adiposo genital, Gazette des Hopitause 13.18 Januer 1910.

Launois et Roy — Études biologiques sur les geants, Paris 1904.

Lemos M. — Infantilisme et dégénérescenze psychique. Nouv. Icon. de la Salp. 1906 pag. 50.

Levi Ettore — Contribution à l'etude de l'infantilisme du type Lorrin, Nouv. iconogr. de la Salpétriére 1908.

Levi Ettore — Ipofisi ed acromegalia in rapporto alla persistenza del canale cranio farnigeo. Arch. di fisidogia, Firenze, Maggio 1909, p. 284.

Levi Ettore e Franchini G. — Contribution a la connaissance du gigantieme, avec une étude complét de l'echange matériel dans cette maladie. Nouv. iconogr. de la Salpétrière, 1904, N. 4.

Marburg — Zur Frage der Adipositas universalis bei Hirntumoren. Wiener med. Wochenschrift, 1907, N. 52.

Idem. — Die Adipositas cerebralis idem. idem. 1908, N. 48.

Marburg O. — Zur Kemitiss der normalen und pathologischen Histologie der Zirbeldrüse. Die Adipositas cerebralis, Arbeiten aus dem neurologischem Institut v. Obersteiner XVII Band 1909.

Neumann — Zur Kenntniss der Zirbeldrusengeschwülste — Monathschrift für Psych. u. Neurol. 1901, Vol IX p. 337.

Nothnagel — Geschwulst der Vierhügel. Wiener med. Klinik, 1888 pag. 162, 193, 225.

Ogle — Sarcoma of pineal bordi. Transactions of the pathol. soc. of. London 1898, Vol. 50 pag. 4.

Oestreich u. Silawyk — Riesenwuchs und Zirbeldrüsengeschwulst. Virchows Archiv. 1890, Vol 157 pag. 475.

Parhon e Goldstein — Antagonismo tra la funzione tiroidea e la funzione o varica. Arch. gen. de med. 1905, p. 142.

Parhon e Zalplachta — Gigantismo precoce, Nouvelle iconogr. de la Salpêtriére, 1907.

Pellizzi — Concetto clinico, anatomico e patogenetico delle idiozie meningitiche, Riv. sper. di fren. Vol. XXXI f. 11, 1905.

Pellizzi — Dell' infantilismo, Annali di freniatria 1907, f. 1.

Pende — Bollettino dell' Associazione fra i cultori delle scienze mediche e naturali 1909.

I. Redlich — Evifall. von Gigantisus infantilis. Wiener Klin. Wochenschr. 1906, p. 489.

Richon e Fysiadelige — Sur l'origine testiculaire possible de certains cas d'infantalisme. Province médicale 23 juin, 1906.

Rummo e Ferrannini — Gersoderma genito-distrofico. Entità clinica. Riforma medica, agosto 1897.

Soli — Archives italiennes de fysiologie, 1907, Modifications du devement chez les animaux privés de Hthymus.

Tandler und Gross — Untersuchungen an Skopzen. Wiether Klin. Wocheschrift, 1903, Vol. 21, N. 9.

Vigoceroux et Delmas — Infantilisme et insuffisance diastmatique, Nouv. iconogr. de la Salpêtr. 1907, p. 238.

Dott. G. CALLIGARIS

Libero Docente in Neuropatologia.

LE RADICOLITI

Rivista sintetica.

Sono note da parecchio tempo le paralisi ostetriche e le rotture traumatiche dei plessi, le degenerazioni delle radici determinate da lesioni violente, e quelle che sono in dipendenza di affezioni dei nervi periferici o di malattie acute e croniche del midollo spinale, come le poliomieliti, l'ematomielia, la sclerosi laterale amiotrofica, la siringomielia.

Le fratture e le lussazioni della colonna vertebrale, i processi tubercolari (morbo di Pott) ed i tumori che vi si sviluppano (specie il cancro), danno luogo a dolori spesso acutissimi, che rivelano appunto la sofferenza delle radici (pseudo-nevralgie, paraplegie dolorose). Lo stesso dicasi di tutte le flogosi meningee e di tutti i tumori spinali, specialmente di quelli intra-durali che sono i più frequenti, e che si esplicano in primo tempo con dolori radicolari. Anche nei tumori cerebrali si possono osservare dei sintomi radicolari come dolori a carattere folgorante, parestesie, ipoestesie a tipo longitudinale, diminuzione o abolizione dei riflessi tendinei (Batten e Collier, Raymond e Lejonne), fenomeni che generalmente vengono riferiti alla compressione che subiscono le radici da parte del liquido cefalo-rachidiano, quand'esso si trova sotto una pressione considerevole.

A tutte queste sindromi radicolari secondarie, fanno riscontro le sindromi radicolari pure, cioè le radicoliti spontanee, primitive, determinate da processi infiammatori che si svolgono sulle radici dei nervi in seguito ad una causa infettiva o tossica. Queste ultime forme, frequenti, spesso confuse con affezioni spinali o lesioni dei nervi periferici, sono di grande importanza non solo dal punto di vista scientifico ma anche, come vedremo, da quello terapeutico, e costi-

tuiscono un capitolo nuovo della neuropatologia, illustrato specialmente in questi ultimi anni da Dejerine e dalla sua scuola.

L'inizio è per lo più lento, ed il primo sintoma accusato dal paziente è un dolore vivo (radicololgia), pungente, trafittivo, talora folgorante nei parossismi, che ha i caratteri di quelle pseudo-nevralgie già descritte da Charcot e da Gowers nel morbo di Pott e nel cancro vertebrale. Sono anche frequenti le parestesie sotto forme di sensazione di freddo, di caldo, di formicolio, di intormentimento. Fin dapprincipio l'esame obbiettivo della sensibilità rivela delle zone iperestesiche a topografia radicolare, cioè a striscie parallele all'asse longitudinale degli arti; ma dopo un certo tempo, allorchè la degenerazione tien dietro all'irritazione delle radici, l'iperestesia è sostituita dall'anestesia, che può interessare anche le parti profonde; infatti venne constatata l'apallestesia e l'astereognosi a topografia radicolare (Dejerine). I movimenti, gli sforzi, un colpo di tosse fa aumentare improvvisamente il dolore, e strappa spesso un grido al malato, questa esacerbazione è data quasi infallibilmente dallo starnuto, tantochè il fenomeno, allorquando è molto chiaro, ha grande valore per la diagnosi di sede radicolare della lesione, ed è tenuto in gran conto dagli autori francesi (Signe de l'éternuement).

Trattasi evidentemente in questo caso della pressione subita dalle radici posteriori, per un rapido spostamento (coup de piston) del liquido cefalo rachidiano.

Poichè eccezionalmente la lesione colpisce solo le radici posteriori ma per lo più interessa in secondo tempo anche quelle anteriori corrispondenti, ai disturbi sensitivi si aggiungano poi quelli motori (paresi o paralisi di alcuni gruppi muscolari a tipo radicolare), nonchè disturbi trofici (atrofia con modificazioni dell'eccitabilità elettrica, lesioni cutanee) e vasomotori (raffreddamento e cianosi dell'estremità). Di rado la radicolite è esclusivamente sensitiva o motrice, ed è generalmente unilaterale. L'essere i disturbi sensitivi i primi a comparire e ad occupare il più spesso tanta parte nel quadro morboso di queste affezioni radicolari, si spiega col fatto, che le radici posteriori sembrano essere più suscettibili ai processi tossi-infettivi di quelle anteriori, particolarmente del plesso brachiale, che per l'incontro con maggior facilità soffrono gli effetti del trauma (Duval e Guillain).

Il dolore alla compressione dei nervi non è così costante e intenso come nelle comuni neuriti; l'iniezione locale di cocaina non lo attenua come quando è di origine periferica (Pitres, Verger); i punti di Valleix possono esistere ma per lo più non sono molto distinti, mentre invece è frequente il dolore alla compressione delle doccie paravertebrali in corrispondenza delle radici malate. È possibile che i riflessi tendinei siano aumentati sul principio, ma più tardi s' indeboliscano e scompaiono quando la lesione interessa l'uno o l'altro segmento dell'arco riflesso. Infine, poichè quasi sempre queste rizopatie sono associate a lesioni meningee localizzate, l'esame del liquido cefalo-rachidiano nella grande maggioranza dei casi mostra una linfocitosi più o meno pronunciata, almeno in un dato periodo dell'affezione.

Trattasi per lo più di lesioni pluriradicolari e a seconda delle radici che ammalano; si distinguano le seguenti forme regionali:

Radicolite cervicale (degli arti superiori). È frequente e si traduce con sintomi sensitivi e motori nel territorio cervicale e brachiale. Il dolore viene esasperato per i movimenti bruschi dell'arto che determinano uno stiramento delle radici (abbassamento della spalla, abduzione forzata ecc.). In un mio infermo il solo cammino era sufficiente a ridestare per ripercussione un dolore trafittivo alla regione cervicale, ad ogni passo un po' affrettato. I disturbi obbiettivi della sensibilità si distribuiscono secondo striscie parallele all'asse longitudinale dell'arto, e corrispondentemente alle radici colpite.

Se è interessata la 5 e 6 rad. C. si ha la paralisi radicolare superiore del plesso brachiale, con partecipazione del gruppo muscolare di Duchenne-Erb (bicipite, brachiale anteriore, lungo supinatore, deltoide). Però in molti casi non rimangono completamente immuni nemmeno il sotto spinoso, il grande rotondo, il grande dorsale, il grande dentato, il grande pettorale ed il corto supinatore (Klumpke). La striscia di anestesia copre il lato esterno dell'arto.

Se sono colpite la 7-8 rad. C e 1ª D. si forma la paralisi radicolare inferiore, con interessamento dei muscoli del gruppo cubitale e di quelli piccoli della mano (tenar, ipotenar, lombricali, interossei). Essendo coinvolta la 1ª D si possano osservare disturbi oculo-

pupillari dello stesso lato, come dilatazione o restringimento della rima palpebrale, lieve esoftalmo o enoftalmo, midriasi o miosi, secondo che esiste paralisi od irritazione delle fibre simpatiche (tipo Klumpke). La striscia di anestesia occupa il lato interno dell'arto.

Allorquando sono ammalate le 4 prime rad. cervicali, i disturbi subiettivi e obbiettivi della sensibilità si localizzano nella parte posteriore del capo, alla nuca e alle spalle, ed i fenomeni paralitici per compartecipazione delle corrispondenti radici anteriori colpiscono i muscoli del capo e del collo.

Radicolite dorsale. — Si hanno dolori intercostali, e zone anestesiche od iperestesiche nei territori radicolari corrispondenti. Molte nevralgie intercostali ostinate, ritenute di origine periferica, sono invece di origine radicolare e vengono sostenute per es. da lesioni meningee circoscritte.

Radicolite cervico-dorsale. — È la combinazione delle due forme precedenti. I disturbi sensitivi occupano, oltre che l'arto superiore, anche il torace dello stesso lato. Così per es. all'anestesia del lato interno dell'arto (8ª C. e 1ª D.), si associa quella del territorio della 2'-3' 4' ecc. radice dorsale.

Radicolite lombare. — Le radici lombari sono interessate molto spesso, ma generalmente insieme con altre radici dorsali e specie con quelle sacrali.

Radicolite lombo-sacrale (degli arti inferiori). È di tutte le forme la più frequente, e ad essa appartengono i casi di così detta *sciatica radicolare,* che meglio meriterebbe il nome di radicolite dell'arto inferiore, perchè in realtà la lesione non si limita ordinariamente alle sole radici dello sciatico.

A quest'affezione appartengono molte di quelle nevralgie sciatiche che fino a pochi anni non erano esattamente interpretate, ribelli alle cure comuni si protraevano con decorso cronico; ed oggi meglio si conoscono dopo le numerose osservazioni pubblicate sull'argomento specie da Dejerine e dai suoi allievi. (Thomas, Gauckler

e Roussy, Lortat-Iacob e Sabaréann, Berthéol, Sézary, Roussellier, Camus (1).

Quantunque il contegno generale dell'ammalato sembri a prima vista quello di uno che sia colpito da una sciatica banale, pure un esame metodico potrà rischiarare la diagnosi. Infatti la ridicolite sciatica si distingue dalla sciatica ordinaria per i seguenti caratteri principali:

1. I punti di Valleix sono meno costanti e meno decisi, quantunque sia per lo più chiaro il segno di Lasègue.

2. I dolori spontanei sono spesso lancinanti e, notisi bene, si manifestano con frequenza anche nel dominio del nervo crurale.

3. I disturbi obbiettivi della sensibilità (iperestesia, ipoestesia) hanno una distribuzione radicolare (a striscie) e non periferica. Sovente si notano nella faccia esterna della gamba e della coscia.

4. Risultato spesso positivo della puntura lombare.

Radicolite sacro-coccigea. — Possono rientrare in questo quadro alcuni processi flogistici primitivi della cauda equina, che del resto si confondono facilmente colle radicoliti sciatiche, e dalle quali si distinguono per la presenza di disturbi vescico genitali e l'anestesia a sella.

Infatti oggi sono note parecchie osservazioni nelle quali l'autopsia dimostrò trattarsi di processi meningei localizzati, con infiammazione e degenerazione dei nervi della coda equina (Lanceraux Westphal, Eisenlohr, Thorburn, Osler, Bechterew, Dufour, Cestan e Babonneix, Bartels, Italo Rossi, Padoa). Ultimamente venne anche pubblicato un caso di sindrome dell'emi-cauda equina da meningo-radicolite (Laignel-Lovastine e Verliac).

Radicolite cranica. — Come esistono delle radicoliti dei nervi spinali, esistono delle radicoliti dei nervi cranici.

Sono il più spesso di origine luetica, e sostenute da placche

(1) Camus, Les Radiculites. Baillière et fils 1908. È il lavoro più completo sull'argomento, e contiene tutta la bibliografia fino al 1908.

Confronta anche il volume di Deierine e Thomas « Maladies de la Moelle Épinière » in Traité de Médecine di Bronardel et Gilbert. Baillière et fils. Paris 1909.

di meningite gommosa. Frequentemente è colpito il 3. paio, il 6., il 7 (paralisi faciale radicolare), più di rado il 4. (Thibierge e Ravant, Letulle, Remak, Klippel e Aynaud, Sainton). Ma la più importante e frequente è la radicolite del trigemino. Molte di queste nevralgie radicolari del I. che sono confuse colla nevralgia ordinaria e vengono curate inutilmente con tutti i mezzi (anche chirurgici), cedono alla cura specifica (Millian, Balfour, Vecesey, Kahler, Uthoff Ruhle, Nonne, Long e Egger, Verger, Levy, Camus).

Un' altra forma è la paralisi radicolare simultanea del 7 e dell'8 (Launois, Bruhl ecc.).

Vi sono però alcuni caratteri, che permettono di distinguere queste paralisi radicolari craniche da quelle periferiche o tronculari. Innanzi tutto si ricordi che la paralisi del nervo colpito (paralisi di moto e di senso) è totale, e non già un ramo è interessato a preferenza dell' altro, come molte volte succede nelle nevriti periferiche. Spesso altre paia vicine sono affette, e per lo più dallo stesso lato, esistono sintomi meningei più o meno intensi (cefalea-linfocitosi), talvolta lesioni concomitanti bulbo protuberanziali, peduncolari ecc.

Radicoliti disseminate. — Oltre alle forme suddescritte di radicoliti limitate a una o più radici contigue, esistono anche delle forme disseminate o generalizzate (Dejerine e Egger, Tinel), di più difficile diagnosi e da differenziarsi colla tabe ed il più spesso colla polinevrite, dalla quale si distinguono per la relativa integrità degli estremi distali degli arti, la cefalea, la reazione del liquido cefalorachidiano, il lungo decorso a *poussées* e l' assenza possibile di simmetria. È probabile che alcuni casi di tabe « guarita » nel primo stadio, non siano in realtà che radicoliti sifilitiche disseminate.

Per quanto riguarda l' etiologia, si può dire che tutte le malattie tossi infettive capaci di generare la polineurite possono figurare fra le cause di queste radicoliti pure o primitive, come ad es. l' influenza (Miraillié), l' infezione puerperale (Baudoin e Pioger), la dissenteria (Perret), la blenorragia (Lortat Jacob e Salomon), il reumatismo (Chipault, de Laroche). Due fra esse entrano però in gioco con particolare frequenza: la tubercolosi e specialmente la sifilide. Anzi la nozione più importante fra tutte, quella che dev'essere ben fissa nella mente del medico è appunto questa, che cioè le radicoliti

sono di origine sifilitica nella grande maggioranza dei casi (80 %) e quindi eminentemente accessibili alla cura, specie se diagnosticate sul principio prima che abbiano avuto tempo di stabilirsi processi distruttivi e degenerativi. Già Kahler aveva come si sa fin dal 1887 riferito alla lues una forma particolare di polinevrite radicolare primitiva; tennero poi dietro le osservazioni di Chipault, Lortat-Jacob, Berthéol e ultimamente quelle di Dejerine e dei suoi allievi, a confermare la grande frequenza di questo momento etiologico delle radicoliti, che si manifestano per lo più tardivamente, nel periodo terziario dell' infezione.

Nei casi più tipici l' esame anatomo-patologico mostra la radice aumentata di volume, talora irregolarmente tumefatta, e nelle sezioni trasverse si osserva l' infiltrazione leucocitaria, si vedono dei noduli embrionarii dissocianti i fascetti di fibre, dei vasi a pareti ispessite (Nageotte).

Talvolta le radici, specie quelle craniche, sono compresse da processi gommosi, ma sono le lesioni meningee di estensione ed intensità varia (per lo più localizzate) quelle che non mancano quasi mai, e che accendono in secondo tempo la flogosi della radice. È infatti cosa eccezionale che essa sia colpita in modo primitivo, senza lesione precedente delle membrane che la circondano. Trattasi di focolai di leptomeningite, di aracnoidite, di ispessimenti della dura madre, i quali ultimi rappresentano quasi l'esclusivo appannaggio della sifilide e della tubercolosi. Più tardi le lesioni sono quelle della degenerazione secondaria, che si esplicano clinicamente coll' anestesia se sono lese le radici posteriori, e colla paralisi atrofica se sono interessate quelle anteriori.

L' evoluzione delle radicoliti varia secondo il momento etiologico ma generalmente la loro durata è lunga, e la prognosi se è infinitamente più benigna che per le lesioni midollari, è però più severa che per le neuriti periferiche.

Anche le recidive non sono rare. Non si dimentichi poi che esse possono essere il segno precursore di più gravi malattie che si svolgeranno col tempo, come la tabe, la pachimeningite ipertrofica, il cancro e la carie delle vertebre.

Infine, per ciò che si riferisce alla patologia dei gangli intima-

mente connessi colle radici, viene in campo l'herpes zoster. Quantunque la sua patogenesi non sia ancora completamente chiara, pure le osservazioni di Chauffard e Rivet, Chauffard e Rendu e specialmente quelle di Head e Campbell, di Dejerine, di Thomas, Armand-Delille e Camus, ci permettono di riferire questa forma morbosa ad una lesione delle radici e dei gangli corrispondenti (sindrome radicolo-ganglionare).

RECENSIONI

1. **Luna E.**, *Frequente anastomosi tra il nervo mediano ed il ramo volare profondo del nervo cubitale.* « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXVI, N. 13-14, 1910.

Riguardo a questa anastomosi, accennata dal Brooks e dal Wilson, l'A., in seguito a numerose osservazioni, viene alle seguenti conclusioni: l' anastomosi tra la sesta od ultima branca terminale del nervo mediano ed il ramo volare profondo del nervo cubitale, in pieno spessore del 3° lombricale, è molto frequente. Essa manca solo nel 10 % degl'individui. È molto più frequente nella mano destra (80 %) ed è bilaterale nel 10 % degl'individui.

CUTORE

2. **Berliner K.**, *Methode zur Zerlegung des in Müllerscher Flüssigheit gehärteten Gehirns in dünne Scheiben.* (Metodo per dividere in sezioni sottili cervelli induriti in liquido di Müller) « Zeitschr. f. wiss. Mikroskopie u. mikr Technik ». Bd. XXVI H. 3 1910.

Il pezzo da tagliarsi poggia su di una slitta scorrevole fra due liste di legno nelle quali è segnata una divisione in centimetri e fra ogni lista sono inoltre fissate verticalmente, ed in punti simmetrici, due guide cilindriche tra le quali si fa passare la lama di un coltello o di una sega fine; il tagliente viene così obbligato a scorrere virtualmente. Il cervello da tagliarsi viene mantenuto fisso da due pezzi di legno o da due lastre di vetro, alla lor volta fissate alla slitta. Come tagliente l'A. preferisce una grande sega da traforo la cui sega propriamente detta può esser sottilissima e permettere quindi di far sezioni di una finezza relativamente molto grande.

In complesso si tratta di un istrumento estremamente semplice i cui vantaggi sembrano notevoli.

DA FANO

3. **W. Ludlum**, *Distribution of encephalic hemorragies.* (Distribuzione delle emorragie encefaliche). « The journal of nervous aud mental discase » N. 12, 1909.

Basandosi sugli schemi di Beevor e di proprii preparati iniettati l'A. ha paragonato con essi i risultati di 93 casi di emorragia cerebrale. L'A. afferma che si è data un' importanza esagerata ai vasi striati come punto di partenza delle emorragie, e che invece spesso queste avvengono nel territorio irrorato dalla coroidea anteriore, dalla comunicante posteriore e dalla cerebrale posteriore.

Spesso l'emorragia ha luogo in un territorio già in preda a rammollimento.

L'arteria cerebrale posteriore ha una importanza ben maggiore di quella che comunemente le vien attribuita come vaso produttore d'emorragie. L'A. trovò 7 casi di emorragia e 6 di rammollimento nella distribuzione di essa arteria nel talamo.

L'A. afferma che il talamo non riceve le branche terminali di una così detta arteria ottico-lenticolare e si mostra scettico nonostante la grande autorità di Charcot verso l'appellativo di arterie dell'emorragia cerebrale dato all'arteria lenticolo striata o lenticolo-ottica.

ZIVERI

4. **Klarfelp B.**, *Sur la méningite tuberculeuse spinale au cours du mal de Pott.* (Sulla meningite tubercolare spinale nel corso del male di Pott). « L'Encéphale » n. 5. 1910.

L'A. ha avuto occasione di fare l'esame istologico di un caso di mal di Pott, riguardante un uomo di 33 anni, in cui, alla autopsia, si era trovato un mal di Pott antico, occupante la regione dorsale media, ed interessante parecchi corpi vertebrali con lieve ispessimento del tessuto epidurale.

In questo esame si rilevano sopratutto: una peripachimeningite tubercolare tipica con dei tubercoli caratteristici; un processo tubercolare che tocca appena gli strati superficiali della dura madre spinale e si estende invece notevolmente verso la dura madre radicolare; il tessuto interstiziale delle radici presentante tipici tubercoli caseificati; un certo numero di fibre nervose con rigonfiamenti

della guaina mielinica e del cilindrassi, e sclerosi infine lieve delle radici, che nelle radici posteriori si estende sino ai cordoni di Goll del midollo spinale. Alla regione lombare, poi, del midollo spinale dal secondo al quarto segmento si notava nel ligamento dentato dei due lati, un focolaio chiaramente tubercolare.

L' A. trova interessante il presente studio perchè con esso viene ad essere confermata la teoria di Sicard e Cestan, i quali ritengono il propagarsi della tubercolosi, non solo a traverso la dura madre spinale, ma ancora, e più facilmente, a traverso la dura madre radicolare.

Conclude, finalmente l' A., ritenendo di somma importanza ancora lo studio presentato per la rarità della localizzazione incontrata, d' un focolaio, cioè tubercolare lungo il ligamento dentato.

MONDIO.

5. **Beneke,** *Ueber Poliomyelitis acuta.* (Poliomielite acuta), « Münsh. med. Woch » Jan 1910.

L' A. trae alcune considerazioni da tre rapidi e fatali casi di poliomelite in tre bambini.

Furono trovati degli stafilococchi nei tre cordoni, ma non dà alcun significato etiologico a questo reperto banale.

Emulsionata la sostanza dei cordoni da uno dei predetti casi, venne iniettata in conigli i quali tutti morirono; ma senza sintomi di mielite come il Krause e Meinicke hanno ricordato, però il Römer aveva ottenuto delle poliomieliti sperimentali iniettando in scimie materiale di casi simili.

Il sistema nervoso nei conigli sperimentati dall' A. appariva praticamente normale. Il carattere principale dell' alterazione trovata consisteva in una distruzione del sangue, risultante da un grande accumulo di emosiderina nella milza.

Nei cordoni dei tre bambini anzidetti, nei capillari della sostanza grigia l' A. trova dei trombi ialini e pratica l' esame sù materiale fresco.

Anche Wickmann ricorda questo e pratica l' esame in materiale fissato in formalina.

L' A. considera questi rombi come risultanti dalla stasi san-

guigna, che giuoca una parte considerevole nella formazione dell'edema e nella paralisi flaccida.

Trova inoltre presenza di cellule tipiche granulo-adipose nelle corna anteriori e nella guaina dei vasi. Una piccola infiltrazione di cellule rotonde nel periodo acuto, asserisce l' A. che non derivi per alcuna via dalle cellule di neuroglia.

CELSO.

6. **Rosanoff** and **Wiseman**, *Syphilis and insanity. A study of the cerebro-spinal-fiuid.* (Sifilide e psicosi. Studio del liquido cefalo rachidiano) « Amer. Journ. of Insanity » Jan 1910.

Gli AA. conchiudono:

I. La regolare assenza della linfocitosi, della reazione del Wassermann, della reazione dell' acido butirrico nelle psicosi con base di arteriosclerosi, fanno conoscere essere queste la risultante dell' antica infezione sifilitica, e che il processo sifilitico in simili casi trovasi in sè stesso estinto.

II. Poichè nella paresi generale si è costantemente trovata o la reazione del Wassermann, o la reazione dell' acido butirrico del Noyuch, e molte volte e l'una e l'altra insieme, nessun dubbio può più esistere sulla dipendenza essenziale della paresi generale dall' infezione sifilitica.

III. E poichè la reazione del Wassermann o dell'acido butirrico indica attività del processo sifilitico, la loro evidenza nella paresi generale indica attività dell' infezione e per conseguenza della *spirocheta pallida;* ma mentre ciò non è ancora del tutto evidente, tuttavia l' impiego di dette reazioni è sufficientemente giustificato per avere la base di una prova terapeutica.

IV. In nessun altra delle comuni psicosi o la reazione del Wassermann o dell' acido butirrico si presenta regolare o con speciale frequenza; in queste psicosi la relazione con la sifilide è una complicazione per accidentale coincidenza.

V. Come fondamento diagnostico l'esame citologico del liquido cefalo-rachidiano è un aiuto indispensabile nella pratica psichiatrica; con l' aiuto ulteriore o della reazione del Wassermann o della rea-

zione dell' acido butirrico del Noguch la diagnosi di paralisi generale può con pratica certezza essere ammessa o esclusa.

CELSO

7. E. Iones, *Psycho-analytic notes on a case of hypomania.* (Nota psico analitica sù d'un caso d'ipomania). « The American Iournal of Insanity » 1909.

Una donna di 39 anni cominciava a presentare lievi disordini della condotta che si accentuavano mano mano sino a fare osservare sintomi maniacali, manifestava una completa avversione per il marito ed il figlio, e temeva che essi assieme a dei preti sparlassero di lei, cercassero d'avvelenarla, di colpirla con l'elettricità, etc. In tali condizioni diveniva violenta, aggressiva tanto che era necessario rinchiuderla in un manicomio.

Dopo qualche mese guariva e dopo circa sei mesi ricadeva nella identica forma per guarire ancora. La diagnosi era di stato maniacale della frenosi maniaco depressiva.

L' A. adoperava per un tale caso il metodo del Freud della psico-analisi e poteva venire alla conclusione che tale metodo anche in psichiatria può rendere dei notevoli servizii. Infatti nel caso da lui esaminato poteva con tal mezzo convincersi che alcune associazioni reattive stavano in rapporto alla impurità della sua vita passata specialmente dal lato sessuale, alla sua abitudine alla masturbazione, ad una infezione vaginale sofferta molti anni addietro, e soprattutto lo sviluppo ed il decorso della malattia avevano la seguente origine: l'inferma di temperamento passionale e molto religiosa all'età di 16 anni era stata sedotta, all'età di 19 anni aveva sposato, aveva avuto un figlio e dopo un aborto che attribuiva al contagio di una infezione sofferta del marito, e per tale malattia, ebbe a soffrire diverse operazioni sull'apparato sessuale; all'età di 23 anni fu operata di ovariotomia. A causa di frigidità del marito e di forte desideri da parte di lei, in seguito aveva avuto una relazione con un altro uomo, questo fatto le causava rimorso intenso. La voce della religione le rivelava i suoi errori e la spingeva ad una nuova forma di vita sessuale, che prendeva la forma di perversione a fellare. Sopra questo fatto sorgevano un numero di fatti mentali, come il delirio di avvelenamento, il rifiuto del cibo, l'ecci-

tamento erotico, che davano l'impronta sintomatica agli attacchi di mania. L'A. ritiene che con la psico-analisi si possono rendere intelligibili sintomi mentali oscuri.

SCIUTI

8. **E. Patini**, *Il sentimento di personalizzazione e la sua patologia. Le illusioni di personalizzazione, base della paranoia.* « Annali di Neurologia » 1909.

Lo studio del Patini è preceduto da una spiegazione, mercè la quale si limita il significato della frase « sentimento di personalizzazione ».

Secondo l'A. questo è il sentimento per cui l'obbietto dell'esperienza psichica viene assimilato, viene personalizzato; in altri termini, per cui, l' *io*, si compenetra, con l' obbietto e lo rende suo. Mentre il sentimento di personalità si riferisce al nucleo de' fattori stabili dell'io, quello di personalizzazione, si riferisce al mutamento occasionale indotto nel nucleo suddetto da un obbietto d'esperienza.

Qualora questo mutamento venga percepito senza che ne esistano i congrui motivi, si può parlare di una illusione di rapporto, la quale perciò non è altro che un'illusione del sentimento di personalizzazione. A tal proposito, l' A. riporta la storia clinica di un individuo che, in condizioni di esaurimento psichico, sotto lo stimolo occasionale dell'alcool, presentò un disordine del senso della realtà, cioè ritenne di aver ucciso un suo cognato ed andò a denunziarsi alla pubblica sicurezza. Tale disturbo è interpretato come un'illusione di rapporto. Il caso riferito dà argomento ad alcune deduzioni psicologiche e cliniche. L'A. si pone il problema se esistano allucinazioni del sentimento. E risale per conseguenza a delle considerazioni sulla natura dei sentimenti.

Egli distingue percezioni con riferimento spaziale e percezioni prive di segni locali, riferibili solo ai cangiamenti del nostro stato d'animo, avvertimenti cioè della nostra attività psichica, sforniti di proiezione spaziale. Queste ultime, per lui, sono le percezioni sentimentali o i sentimenti propriamente detti.

Secondo l'A., come vi sono illusioni sensoriali, così esistono illusioni del sentimento, perchè, se la condizione precipua di un' illusione o allucinazione sensoriale è la incorrispondenza, fra lo stato

percettivo e la realtà obbiettiva, tale condizione, può avverarsi, anche nel campo dei sentimenti. E poichè il rapporto subbiettivamente non è che il particolare sentimento di personalizzazione che l'individuo prova rispetto all'esperienza psichica, così le illusioni di rapporto devono intendersi come illusioni del sentimento di personalizzazione.

Nel caso riferito il disturbo consiste appunto nella insorgenza di un falso sentimento di personalizzazione, provocato da un'allucinazione mnemonica, perchè il soggetto ha avvertito come realtà di un avvenimento passato quel che era solo un prodotto della sua fantasia. Perciò la illusione del sentimento di personalizzazione, consistente nella sostituzione del sentimento di essere autore reale del fatto a quello di esserne semplicemente il costruttore immaginario, fu integrata dalla illusione di ricordo.

La patologia del sentimento di rapporto è largamente rappresentata nei quadri della pazzia e vi figura come difetto (depersonalizzazione) e come sostituzione di una forma ad un' altra (pseudopersonalizzazione). Riassumo dal lavoro, che già è abbastanza condensato, i principali disturbi. Nella demenza consecutiva ad altre psicosi si riscontra la riduzione globale dei sentimenti di personalizzazione; nella demenza precoce v' è l'incapacità a nutrire stabili sentimenti di personalizzazione pel contenuto dell'esperienza psichica.

Nei dementi paralitici sono frequenti le illusioni del sentimento di proprietà, di parentela, ecc.; negli isterici è caratteristica l'amnesia per depersonalizzazione dei ricordi. Le alterazioni del sentimento di rapporto, costituiscono spesso, da sole, la fase prodromica delle malattie mentali.

L'A. si domanda in qual modo debba classificarsi clinicamente, la sindrome descritta. Con argomenti clinici e semiologici esclude, che possa trattarsi di malinconia, di isterismo, di confusione mentale, di epilessia e ritiene il caso come rientrante nella psicastenia, ma non in quella descritta di Janet, bensì in una psicastenia acuta. Questa dovrebbe intendersi come un rapido abbassamento della tensione mentale, come un' insufficienza temporanea ad abbracciare la realtà di tutta la situazione presente. L'infermo infatti, non percepì la sua condizione di costruttore fantastico dello avvenimento e tale insufficiente funzione del reale, sorse sul sostrato di un' ipotensione

psichica, dovuta alla scarsa alimentazione, ai traumi psichici, all' alcool, ecc.

Per tali ragioni, l' A. diagnostica il caso come psicastenia acuta e transitoria con paranodismo in forma di delirio di autoaccusa.

In ultimo, il Patini viene a parlare della paranoia primaria, ed afferma che tale malattia nella sua essenza psicologica, non è che a base d'illusioni di rapporto. E poichè il sentimento di rapporto è una percezione di attività psichica senza riferimento spaziale, ammesso che le illusioni di rapporto siano illusioni del sentimento, conclude che la paranoia primaria è una malattia a base di allucinosi non spaziale, cronica o costituzionale.

Inoltre, poichè i sentimenti si riportano alla cenestesi, di cui sono delle variazioni, distingue una cenestesi della vita vegetativa ed un' altra della vita di relazione.

La prima ci dà il sentimento dell' io fisico, la seconda ci da i sentimenti de' nostri rapporti sociali. E sono questi che, principalmente, si alterano nella paranoia.

M. Sciuti.

Prof. G. d' Abundo, *Direttore responsabile.*

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Luglio 1910. FASC. 7

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio Provinciale di Brescia (Direttore Prof. Seppilli)

DOTT. CESARE PIANETTA
VICE-DIRETTORE

NOTA CLINICA

sopra un caso di paralisi progressiva pre-giovanile.

M. M. è figlia di padre alcoolista che fu per breve tempo soldato. Egli esclude di aver incontrata la sifilide ma è da notare che sette anni or sono, avendo egli dovuto ricorrere all' Ospedale Civile di Brescia per una malattia, pare, articolare, guarita con una operazione chirurgica, i Medici curanti ebbero a richiedergli se di sifilide non avesse mai sofferto. La madre della M. M., indicata come donna nervosa, ebbe sei figli dei quali uno è nato morto, un altro morì appena nato ed un terzo in ottavo mese di vita.

La M. M. nacque da parto regolare e crebbe bene, sì fisicamente che intellettualmente, fino ai 12 anni. Frequentò le scuole pubbliche superando la 3ª classe elementare, poscia passò ad un istituto di suore per apprendervi i lavori femminili e ne traeva profitto. All'età di 12 anni ebbe a provare un forte patema per spavento provocatole da un cavallo imbizarrito che la investì e la travolse, facendola, per un caso strano e fortunato, ruzzolare in un fosso che

l'animale saltò, lasciandola incolume. Poco dopo questo fatto la M. M. cominciò a dar segni di un certo decadimento della intelligenza: mutò carattere, si andò facendo svogliata nel lavoro cui prima attendeva con amore. Intollerante delle osservazioni e dei rimproveri che, per tale mutato contegno, le venivano fatti dai genitori, si lasciava portare ad insulti verso la madre e cercava battere i fratellini. A poco a poco divenne smemorata a tal segno che, incaricata, ad esempio, di recarsi presso qualche negozio per acquistarvi alcunchè, ne ritornava a mani vuote perchè, prima ancora di arrivare al luogo designato, aveva dimenticato la commissione per la quale era uscita di casa. Insorsero forti cefalee con vomito intercorrente ed ebbe anche due attacchi convulsivi, di carattere epilettico, che però non si sono in seguito ripetuti. Le si manifestò inoltre un tremore limitato, pare, alle mani, che si accentuava allorchè la ragazza afferrava qualche oggetto, finchè questo le cadeva di mano. Andò deteriorando nelle condizioni fisiche generali con dimagramento ognora più manifesto e perdita delle forze, mentre di pari passo progrediva l'indebolimento mentale con carattere apatico e la malata divenne sucida quanto mai. Nessun segno di sviluppo sessuale.

Da circa quattro anni durava la malattia e da trentatrè giorni la paziente non si muoveva dal letto, allorchè fu accolta, il 10 giugno 1909, in questo Manicomio.

Qui notammo marcata denutrizione e assai deficiente sanguificazione con ipotrofia generale della musculatura.

Alle mani, le regioni tenar e ipotenar mostravansi appiattite, mentre, al dorso, le parti molli apparivano come succulenti. La malata, purchè sostenuta, si reggeva discretamente in piedi, ma lasciata a se, non solo non riusciva a camminare ma prontamente tendeva a cadere indietro o da un lato: se sorretta, la deambulazione diveniva possibile ma con incedere paretico-spastico. I riflessi rotulei erano manifestamente esagerati da ambo i lati, specialmente dopo che si aveva fatto camminare un po' la malata, con che il riflesso assumeva carattere di clono della gamba e anche il clono del piede si rendeva evidente assai. Non esisteva il fenomeno di Babinsky.

La sensibilità dolorifica era ben conservata ovunque. Si rilevò anisicoria con pupilla sinistra più ristretta ma non rigida. Nessuna nota somatica cui potesse attribuirsi un significato degenerativo.

Dal lato psichico appariva evidente uno stato di grave indebolimento. Benchè l'occhio fosse mobile e vivace, non era, in questo caso, lo specchio riflettore di una attività mentale vigile e cosciente. A nulla, o quasi, approdavano le domande che venivano rivolte alla giovane malata; essa mantenevasi ostinatamente muta o, tutt'al più, rispondeva con debole segno, affermativo o negativo, del capo, oppure coi monosillabi *si* e *no*, non sempre a proposito, o anche con un: *non so*.

Pareva, talora, che comprendesse la domanda, tal'altra no.

E anche coi parenti — pur mostrando di riconoscerli e, in alcuni momenti, di essere contenta nel vederli — teneva lo stesso contegno. L'attività volitiva, pressochè nulla, pareva si risvegliasse in senso negativistico, allorchè si voleva ottenere da lei qualche atto o movimento: così provocavano reazioni vive e contrarie il cercare di farla camminare, il mutarle la biancheria, il pettinarla, ecc. Per parecchio tempo si dovette ricorrere alla alimentazione artificiale, tenendo essa strettamente chiusa la bocca e serrati i denti allorchè si doveva somministrarle il cibo. Poscia si nutrì con minore difficoltà ma bisognò sempre imboccarla, chè non sapeva far uso delle proprie mani, benchè non più in preda a tremore.

Fu sucida sempre. In seguito, per breve periodo di tempo, parve riacquistare un po' nelle forze, tanto da poter rimanere parte della giornata fuori del letto, seduta in poltrona e anche camminare qualche poco da sola, purchè appoggiata colle mani a qualche oggetto, sempre però con incedere lento, barcollante e a carattere pareticospastico, dorso curvato in avanti.

Col gennaio 1910 le condizioni fisiche della ricoverata tornarono a peggiorare, mentre dal lato psichico si mantennero e si accentuarono ancor più i fenomeni di profonda demenza: la ragazza non avvertiva più neanche le visite de' suoi. Rapidamente progredì lo stato di denutrizione e l'atrofia dei muscoli, gravi disturbi trofici si manifestarono con piaghe—specialmente al sacro e ai trocanteri—in modo eccezionale estese e profonde: insorse febbre continua con esacerbazioni serotine; comparve la diarrea. Si constatò albumina nelle urine. La malata cessò di vivere il 20 marzo 1910 in uno stato di profondo marasma, il corpo ischeletrito.

Non è stata fatta la prova del Wassermann, ma la reazione di

Nonne (1) sul liquido cefalo-rachidiano praticato dal Dott. Ziveri nel primo mese di degenza della M. M., ha dato risultato positivo.

La M. M. è morta a 17 anni dopo nove mesi e mezzo di degenza in questo Manicomio e 5 anni di malattia. Neppure qui venne segnato alcun accenno di sviluppo sessuale.

All'autopsia si registrarono i seguenti fatti:

D. M. normale, pie meningi opacate e ispessite alla base e lungo il solco longitudinale: ai lobi frontali circonvoluzioni assottigliate e parecchie estese e solide aderenze delle meningi alla corteccia: aderenze meno rilevanti anche altrove (lobi temporali e parietali): consistenza tanto del cervello quanto del mesocefalo aumentata, corpo calloso di volume sub-normale, ependima dei ventricoli laterali, specie verso i corni anteriori, finamente granuloso e ancor più spiccate le granulazioni ependimarie al pavimento del 4° ventricolo.

Nulla di notevole al cervelletto.

Aumentata anche la consistenza del midollo spinale, e, al taglio un colorito leggermente grigiastro dei fasci posteriori e piramidali, ma di questi specialmente. Alcuni punti di vacuolizzazione circoscritti alle corna anteriori nel rigonfiamento cervicale.

Non venne eseguito l' esame istologico.

***

Nel 1892 il Charcot, presentando a' suoi allievi della Clinica della Salpêtrière un adolescente di 16 anni, già da due anni affetto

(1) Come si sa, la reazione di Nonne è quella rivolta sul liquido c. r. allo scopo di rintracciarvi, con materiale e metodi ben precisati, la presenza dell'albumina che, secondo gli studi e le indagini fatte, avrebbe, nelle forme psicopatiche legate alla sifilide, tale valore diagnostico da accostarsi a quello della prova del Wassermann. Infatti lo Ziveri — che ha eseguito le sue esperienze in questo Manicomio, — trovò la reazione positiva in tutti i paralitici (18), tanto nei casi con lue positiva o probabile, quanto in quelli in cui questa risultava incerta o negativa. La trovò positiva in un caso che — senza lue pregressa, — aveva presentato una sindrome clinica paralitiforme; e positiva, benchè in grado molto lieve, in un caso di demenza senile. Ma la trovò negativa in ben 96 altre osservazioni portate su altre forme psicopatiche (frenasteniche, epilettiche, alcooliche, pellagrose, maniaco-depressiva, forme di demenza precoce, forme organiche, ecc.). V. Rivista ital. di Neuropatologia, Psichiatria, ed Elettroterapia, Vol. II, Fasc. 5.

da meningo-encefalite, osservò come l'insorgenza della paralisi progressiva prima dei 20 anni costituisse un fatto così eccezionale da essere stato da alcuni autori formalmente negato. Il grande Clinico Francese però, pur riconoscendone la rarità, ammise la esistenza di una paralisi generale dell'adolescenza e, illustrando con una delle sue classiche lezioni il caso proprio, ricordò che altri sette o otto ne contava la letteratura.

In seguito altri casi vennero descritti, e già nel 1893 il Toulouse ne aveva raccolti 12 e nel 1895, per opera dell'Alzheimer, la raccolta salì a 40 casi cui il Regis ne aggiunse due di proprii, e nel 1898 il Thiry ne raggruppò ben 69 casi. E il numero andò ancora aumentando pel contributo di non poche nuove osservazioni rese note dal Raymond, da Worcester, Hirschl, Devay-Regis, Lahanne, Watson, Vogt e Frank, Köster, Machenzie, Joffroy, Colin, e, in Italia, dal Mingazzini, dal Giannelli, Giannuli, Burzio e da altri. In tre casi riportati dal Burzio e in altri del Joffroy la paralisi generale era associata all'infantilismo, altre volte la malattia era stata preceduta o seguita da fenomeni tabetici.

L'argomento della paralisi progressiva giovanile è stato trattato dopo il Charcot, da parecchi autori. Interessante il lavoro pubblicato dal Giannelli fino dal 1899.

Avevamo già raccolto i dati per la compilazione della presente nota, quando leggemmo nel n. 3 del Maggio-Giugno 1910 degli ***Annales Médico psicologiques*** la prima puntata di un lavoro scritto su questo argomento dai Dottori Arsimoles et Alberstadt i quali, avendo avuto occasione di seguirne personalmente un caso, si propongono di fare su « *la paralysie générale invenile* una completa rivista, basando il loro studio sui principali lavori fin'ora venuti in luce e sopra un totale di 231 osservazioni, cioè la quasi totalità dei casi pubblicati. Gli AA. però, dovendo fare la statistica secondo il sesso, lo trovarono indicato 205 volte, e solo 171 volte videro segnata l'età dei soggetti. In questa prima parte del loro lavoro, dopo la descrizione del caso proprio, parlano, in due brevi capitoli, della *definizione* e della *storia* della malattia e in un terzo ne svolgono ampiamente l'*eziologia*. A proposito della definizione, essi, rilevato come il Mingazzini e il Moussous abbiano voluto distinguere una *forma giovanile propriamente detta* da una *forma infantile* della paralisi ge-

nerale, dichiarano preferire che sia mantenuta per tutte la denominazione di *paralisi generale giovanile*, sia perchè ogni distinzione non risponde, secondo essi, ad una necessità, sia perchè tale denominazione è adottata dalla quasi generalità degli autori; e con tale denominazione gli AA. intendono indicare tutti i casi di paralisi generale che si iniziano avanti i 20 anni d'età. Noi però siamo, in massima, d' accordo col Mingazzini. Il numero già ragguardevole delle osservazioni pubblicate che va sempre più arricchendosi, addimostra che la paralisi generale nelle età della vita che precedono la virilità non è un fatto del tutto raro. E se è logico il tenerla differenziata da quella sviluppantesi nell' adulto (per la quale però già sono ammesse le varietà di *precoce* e *tardiva*) parrebbe altrettanto logico tenerla differenziata da quelle forme che si iniziano nelle età della vita anteriori alla giovanile.

La vita dell' uomo, si sa, è continua e le età o periodi o stadii in cui noi soliamo dividerla non sono che separazioni artificiose e convenzionali. Tuttavia è evidente che questi diversi stadii sono contrassegnati da speciali note anatomo fisiologiche. Ora, rimanendo strettamente all' argomento che stiamo trattando, possiamo ben dire che — sotto tale punto di vista — il periodo della giovinezza, il quale è segnato dallo svolgersi della pubertà, è chiaramente distinto da quello che lo precede e che comprende l' infanzia, la fanciullezza l' adolescenza. Rispetto quindi alla forma di paralisi progressiva di cui ci occupiamo è bensì vero che da pochi autori si parla di par. gen. dell' adolescenza (Charcot, Stevart, Delmas) o della pubertà (Saicki) e che pressochè tutti hanno invece mantenuta, fin' ora in ogni caso la denominazione di paralisi generale giovanile, ma non sembra razionale — poichè già altre divisioni della malattia, in base all'età del soggetto, sono state fatte, — il conglobare in un' unica classe tanto i casi in cui essa si manifesta a 7 anni o anche prima, quanto quelli in cui esordisce a 20 o anche a 23 anni. Ricordo a questo proposito il Klieneberger (1) il quale cita, fra altri di sua osservazione, il caso di un individuo affetto da paralisi progressiva a 32 anni che aveva i segni somatici di una sifilide ereditaria, e non essendo quindi possibile una infezione personale, che avrebbe avuto

(1) Klieneberger — Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie, B. d. 65 H. 6.

carattere di una reinfezione in individuo non ancora guarito dalla prima, l' A. giudicò che, anche in questo caso dovrebbesi parlare di paralisi giovanile anzichè di forma precoce della paralisi generale. Il caso è certo assai eccezionale, ma ad ogni modo riteniamo che, parlando di paralisi progressiva giovanile, tutti hanno inteso fin'ora di fissare una distinzione basata esclusivamente sull' età dell' individuo, facendo astrazione dalla natura e dall' origine della causa che l' ha prodotta.

Dicevamo adunque che anche a noi — secondo il concetto del Mingazzini — sembra opportuno e utile alla chiarezza, nella enunciazione dei casi, di dividere in due categorie quelli fin' ora raccolti sotto la denominazione di paralisi progressiva giovanile. Infatti, oltrechè la parola *giovanile* è di per sè inesatta perchè, presa letteralmente, dovrebbe essere applicabile solo al periodo della giovinezza, questo periodo che sta fra i 15 e i 25 anni — quale è comunemente inteso — come merita di essere distinto da quello della virilità che vi tien dietro, così merita, a nostro avviso, di esserlo da quelli dell' infanzia, dell'adolescenza e fanciullezza che lo precedono, e dai quali lo separa il manifestarsi della pubertà che segna il nascere di nuove funzioni organiche e notevole influenza esercita sul nostro ulteriore sviluppo fisico e psichico.

Senonchè non parrebbe bene applicato il vocabolo di *infantile* ai casi di paralisi progressiva sviluppantisi prima della pubertà, sia perchè la parola *infantile*, come tale, vorrebbe indicare solo la prima età della vita, sia perchè la paralisi progressiva di questa età è davvero rarissima, mentre relativamente frequente — specialmente nelle femmine — si manifesta nella fanciullezza e nell' adolescenza. La denominazione cumulativa poi di *infanto-giovanile*, verrebbe ad avere, su per giù, gli stessi difetti della semplicemente *giovanile*.

Pertanto, pur non intendendo sottilizzare troppo nelle suddivisioni, e volendo conservare il nome di *paralisi generale progressiva*, senz'altro appellativo, alla forma che colpisce gli adulti fra i 35 e i 45 anni, mantenendo il distintivo di *tardiva* a quella che insorge dopo questa età e di *precoce* a quella che si inizia fra i 25 e i 35 anni, si potrebbe riservarle l'epiteto di *giovanile* quando si svolga durante la vera giovinezza, cioè dal comparire della pubertà (15 anni) fino ai 25 anni e chiamare *pre-giovanili* tutte le forme mani-

festantisi prima della pubertà. A questo concetto si informa il titolo della presente nota.

Nel 1908 il Joffroy (1) per dare una base anatomica alla delimitazione fra la paralisi giovanile e quella dell' adulto, propose che si prendesse in considerazione lo stato d'ossificazione delle cartilagini epifisarie, stabilendo che ogni paralitico-generale le cui ossa metacarpico-falangee fossero completamente ossificate, abbia egli 20 o 25 anni, dovesse entrare nel novero dei paralitici generali adulti, e tutti quelli che presentassero ancora le loro cartilagini dovessero assegnarsi alla categoria dei paralitici infantili o giovanili; e il controllo, secondo l' A. sarebbe facile a mezzo della radioscopia. Ma l'applicazione di tale concetto non è poi praticamente così facile, semplice e comoda come egli mostra di credere, imperocchè pochi, crediamo, siano gli istituti muniti di apparecchi per tali indagini, e inoltre il collegare l' insorgenza di una forma psicopatica con un fatto anatomico col quale essa non ha o, per lo meno, può non avere alcun rapporto, non ci sembra che sia un criterio preferibile a quello di prendere come termine di limitazione le diverse età dell' individuo secondo il concetto sopraindicato.

***

Nel passare in rassegna le osservazioni di paralisi generale giovanile come tali descritte, o in qualche modo ricordate, nei diversi periodici e pubblicazioni scientifiche di cui è abbastanza ricca la biblioteca di questo Manicomio, abbiamo tenuto nota speciale di quelle in cui, di ciascuna, erano indicati tanto il sesso del soggetto quanto l' età in cui la malattia era insorta. Abbiamo riunito così 73 casi, il nostro compreso, numero certamente assai inferiore al totale delle osservazioni fin qui rese note, ma tuttavia bastevole ad appalesarci i caratteri della forma morbosa.

Abbiamo adunque diviso i 73 casi secondo il sesso e, facendone due categorie secondo l'età, raggruppammo in una categoria i casi in cui la malattia si svolse prima della pubertà cioè prima dei 15 anni e riunimmo nell'altra categoria quelli in cui insorse durante la giovinezza cioè dai 15 fino ai 25 anni.

(1) Joffroy — Revne Nevrologiqne, Tome 16, 1908.

Ottenemmo così il seguente specchietto:

Età	Maschi	Femmine	Totali
Sotto i 15 anni . . .	18	27	45
Dai 15 ai 23 anni. . .	21	7	28
Totali.	39	34	73

Circa la frequenza della malattia nei due sessi, questo risultato collima con quello da altri recentemente ottenuto, nè può essere altrimenti essendo tutti basati, nel complesso, sulle stesse osservazioni che offre la letteratura. Si credette già che il sesso femminile fosse in notevole prevalenza sul maschile (Wiglesworth Middlenass) poi Alzheimer ed altri ritennero che i due sessi venissero nella stessa misura colpiti; pare ora invece che il sesso maschile abbia una leggiera prevalenza sul femminile.

Se prendiamo in esame l'età, si osserva — secondo quanto risulta dal nostro specchietto — una marcata differenza circa l'epoca dello sviluppo della malattia nei due sessi. Infatti mentre nei maschi predominerebbe, benchè di poco, la forma giovanile propriamente detta sulla pre giovanile, 21 casi sopra un totale di 39, nelle femmine la forma pre-giovanile costituirebbe la quasi totalità dei casi, 27 su 34; e avvertiamo che più frequentemente si inizierebbe fra i 7 e i 12 anni d'età. Il che potrebbe spiegarsi con una maggiore gracilità del cervello femminile che può meno a lungo di quello dei maschi resistere all'azione dell'agente morbigeno che è causa della malattia. E qui anche noi facciamo rilevare come la forma di paralisi generale progressiva di cui trattiamo, sia, in confronto a quella degli adulti, assai più frequente nelle femmine che nei maschi. Negli adulti infatti i casi di paralisi progressiva nella donna sono molto meno numerosi che nell'uomo. Nel Manicomio Provinciale di Brescia, ad esempio, sopra 4126 individui (Uomini 2378 — Donne 1748) accolti dal giorno della sua apertura, (16 aprile 1894), a tutto il 1909, si ebbero 147 casi di paralisi progressiva e precisamente 117 uomini e 30 donne. Il rapporto quindi fra queste e quelli sarebbe da 1 a 3, 9, come si verifica generalmente in Italia.

In Francia la differenza fra i due sessi sarebbe minore. Vediamo invece che nella forma giovanile e pre-giovanile, la malattia, come già notammo, si sviluppa, può dirsi, nella stessa misura pei due sessi.

Ciò è naturale dal momento che causa, nelle forme giovanili, è sempre, o quasi, la sifilide ereditaria che non può avere predilezione di sesso, mentre negli adulti l'infezione celtica, per ovvie ragioni, offende specialmente i maschi, fra i quali è anche più diffuso l'alcoolismo.

***

Come abbiamo notato, la sifilide, quasi sempre ereditaria, è da ritenersi la causa, si può dire, immancabile della paralisi progressiva sviluppantesi prima della virilità. Il Saiki nel 1894 riportò il caso di una ragazza senza precedenti ereditarii e così pure lo Stewart nel 1897 ne descrisse tre senza traccia di sifilide nè presente nè ereditaria, ma pressochè nella totalità dei casi pubblicati la sifilide, congenita o acquisita, sola od associata ad altre cause, vi è accertata: in alcuni è ritenuta probabile; e il Klieneberger non esita ad affermare che essa esiste sempre e che non può parlarsi di paralisi generale giovanile senza tale fattore.

Anche nel caso da noi descritto è da considerarsi molto probabile. Già i medici che ebbero a visitare il padre della M. M. mostrarono colla loro domanda di sospettarla e in favore di essa parlano anche i parti infelici della madre, ma specialmente ce la indica la reazione positiva di Nonne.

Dopo la sifilide viene segnato, come causa della malattia, l'alcoolismo. Il Wiglesworth cita due casi in cui l'affezione si iniziò con una caduta, ma non si potè stabilire se questa fosse da considerarsi come causa oppure come un sintomo iniziale di essa.

Il Colin riferisce un caso in cui la sindrome paralitica comparve in seguito a un traumatismo. Noi, in base alla nostra osservazione potremmo registrare, fra le cause, i traumi psichici; ma probabilmente questi traumi non sono che concause o cause determinanti o acceleratrici delle manifestazioni morbose, quindi di un valore eziologico molto relativo. Abbiamo veduto registrati, come cause, anche gli strapazzi *(surmenage)*, l'epilessia, la tubercolosi, il tifo ecc.

***

Come nel caso che abbiamo descritto, sovente la malattia colpisce adolescenti o giovani che non avevano prima presentato deficienze di sorta; individui cioè di costituzione fisica regolare, in buono stato di nutrizione e di intelligenza normale. Abbiamo veduto però come essa insorga talora in soggetti aventi i caratteri dell'infantilismo, e non rare volte si manifesta in deficienti della nascita, in epilettici, ecc. Iniziasi in modo più o meno repentino e generalmente con sintomi demenziali cioè: con mutamento del carattere e tono sentimentale atteggiato a tristezza, taciturnità, decadimento della intelligenza, indebolimento grave e rapido della memoria, un complesso di sintomi insomma, rappresentanti la sindrome di una demenza progressiva senza delirio, o poco spiccato, come senza interruzioni o remissioni. Poche sono le osservazioni in cui siano stati riscontrati stati di esaltamento e delirio grandioso o in cui siasi notata una sospensione della malattia.

Non infrequentemente è presto segnato, come nel caso nostro, un tremore limitato, talora, alle mani, ma interessante altre volte anche la lingua e le labbra, e la pronuncia delle parole diventa inceppata o scandita. Anche l'ineguaglianza o la rigidità delle pupille non manca quasi mai, per modo che i dati somatici caratteristici di una forma di paralisi progressiva si vanno completando. Nel caso nostro non si potè rilevare alcun disturbo della loquela, poichè, come dicemmo, la malata si limitava a profferire qualche monosillabo, qualche parola, non mai una frase. È evidente però che la disartria e l'anisocoria sono elementi diagnostici di grande valore.

Nelle forme pre-giovanili inoltre, come nel caso nostro, lo sviluppo sessuale non avviene; oppure, se iniziato, s'arresta.

In buon numero di casi si nota paresi o anche paralisi degli arti inferiori, dal che un incedere incerto, titubante fino alla incapacità di camminare e i riflessi muscolari diventano esagerati, tal volta con vera trepidazione epilettoide. Sopraggiungono una grave denutrizione, estesi decubiti, diarrea e l'individuo muore in uno stato di profondo marasma.

***

Si ammette generalmente che la paralisi progressiva di queste prime età della vita abbia un'evoluzione più lunga di quella degli adulti e che duri in media da quattro a cinque anni.

Il Klieneberge (1) riporta un caso in cui i sintomi rimasero invariati per 14 anni. Non mancano però i casi a decorso assai rapido.

La diagnosi della paralisi generale giovanile e pre-giovanile non è sempre facile, specialmente se essa sia stata preceduta o sia accompagnata o seguita da disturbi mentali di altra natura. Sono registrati parecchi casi in cui la malattia si sviluppò—come si disse—in individui presentanti le stimmate dell'infantilismo; spesse volte si svolge in soggetti deficienti dalla nascita, altre volte in individui affetti da epilessia, oppure la epilessia si appalesa durante il decorso della malattia in discorso. E la tabe e altre malattie spinali possono associarsi ad essa. Si comprende pertanto come possa accadere che la paralisi progressiva di queste età passi inavvertita o venga scambiata per una semplice imbecillità, o per idiozia, o per una psicopatia epilettica, oppure per una demenza precoce complicata a speciali nevrosi o a lesioni spinali. Nel caso nostro il modo d'inizio della malattia caratterizzato da indebolimento della intelligenza e della memoria, il tempo di sua durata (oltre 4 anni) al momento in cui la paziente veniva accolta nel Manicomio, le manifestazioni negativistiche, il carattere progressivo dell' indebolimento psichico tendevano appunto a farci ritenere trattarsi di una forma di demenza precoce, e l'atrofia dei diversi gruppi muscolari, l'incesso paretico-spastico, l'esagerazione dei riflessi, la sensibilità conservata facevano pensare ad una concomitante sclerosi laterale amiotrofica. Eppure anche in questo nostro caso, i dati anamnestici facenti intravedere una ereditarietà sifilitica e sopratutto la reazione positiva di Nonne che deponeva in favore di tale infezione, dovevano far nascere il sospetto che si trattasse di una forma di paralisi progressiva. Questa venne infatti confermata dal reperto necroscopico col riscontro di quelle alterazioni cerebrali che sono giudicate ad essa

(1) Klieneberger, l. c.

caratteristiche, mentre le alterazioni macroscopiche constatate al midollo confermarono anche la sclerosi.

Anche la poca frequenza con cui la si riscontra fa sì che la paralisi progressiva giovanile e pre-giovanile non venga come tale, talora, diagnosticata, chè può accadere che ad essa non prontamente si pensi, non ostante la malattia non sia poi così rara come già si credeva e come forse alcuni ritengono ancora.

Ad ogni modo allorchè in soggetti che trovansi nelle prime età della vita, siano o no deficienti dalla nascita, abbiano o meno attacchi convulsivi, presentino o non presentino speciali sintomi di malattie spinali, noi riscontriamo uno stato psicopatico a fondo demenziale e di carattere progressivo, e ci sia dato di rilevare altri dati specialmente significativi quali una ineguaglianza o una rigidità pupillare, o fatti disartrici, dovremo sospettare la presenza di una paralisi progressiva, rivolgere la nostra attenzione e le nostre indagini sui dati anamnestici e, occorrendo, ricorrere ai validi sussidi diagnostici oggi in uso per stabilire l'esistenza della lue celtica.

***

Le alterazioni istologiche della paralisi progressiva giovanile e pre-giovanile sarebbero identiche a quelle della paralisi progressiva degli adulti.

Brescia, Giugno 1910.

Istituto di Anatomia Umana normale della R. Università di Palermo
diretto dal prof. R. Versari.

Osservazioni sullo sviluppo e sulla struttura dei nuclei d' origine dei nervi oculomotore e trocleare nel pollo

per il Dott. ***Giosuè Biondi*** *(assistente).*

Il nucleo d' origine del terzo paio, scoperto da Stilling, è stato descritto dapprima nell' uomo come una massa cellulare unica. Le ricerche ulteriori di Perlia, Edinger, Westphal, Bechterew ed altri hanno messo in evidenza una costituzione morfologica ben più complessa ed hanno distinto sia nel nucleo stesso, sia nelle sue vicinanze un certo numero di piccoli nuclei secondari più o meno nettamente individualizzati. Nei mammiferi e nell' uomo questi nuclei, come è noto, si sogliono distinguere in due gruppi, uno anteriore ed uno posteriore. Nell' uomo del primo gruppo fanno parte:

1. il nucleo di Darkschewitsch.
2. il nucleo mediano anteriore di Perlia o nucleo accessorio di Bechterew.

Del secondo gruppo fanno parte:

1. il nucleo a piccole cellule di Edinger-Westphal.
2. il nucleo centrale a grandi cellule di Perlia.
3. il nucleo laterale principale.

In quest' ultimo nucleo secondo Perlia si distinguono altri quattro nuclei secondari e cioè un nucleo ventrale anteriore, uno ventrale posteriore, uno dorsale anteriore ed uno dorsale posteriore. D'altra parte Cassirer e Schiff, Siemerling e Boedeker ritengono artificiosa ogni ulteriore suddivisione del nucleo principale e lo considerano come un tutto unico.

Bechterew, Edinger, Obersteiner, Kolliker, Pacetti, Zeri ed altri distinguono in esso solo una porzione ventrale ed una porzione dorsale.

Oltre a questi diversi gruppi cellulari Bechterew notò la presenza di un altro piccolo nucleo situato in prossimità del margine dorsale e dorso-laterale del nucleo principale col quale si continua.

Panegrossi descrisse non solamente nell'uomo, ma anche nel macaco, nel cinocefalo, nel cane e nel gatto un gruppo di cellule nervose situato sulla linea mediana, lungo una linea trasversa che riunisce i due nuclei dorsali e costituito da elementi cellulari di varia grandezza fra i quali vi è un fitto intreccio di fibre nervose. Panegrossi ritiene che tale gruppo cellulare da lui denominato nucleo dorso-centrale posteriore debba considerarsi come un altro nucleo d'origine del nervo oculomotore.

Secondo Tsuchida si trova fra i due nuclei principali, in corrispondenza della loro sezione caudale, un nucleo impari costituito da piccole cellule, che hanno caratteri diversi da quelle che costituiscono il nucleo dell'oculomotore propriamente detto, e che sono piuttosto una dipendenza della sostanza grigia periependimale.

Nella serie di mammiferi non tutti questi diversi nuclei sono costanti. È stata però sempre osservata la presenza del nucleo principale e del nucleo mediano anteriore.

Del resto, il nucleo centrale manca nel Cynocephalus, nel cane e secondo Bach e van Berviliett nel coniglio; il nucleo di Edinger Westphal s'è trovato assente nel Cynocephalus, nel cane, nel gatto.

Per lungo tempo si è discusso se tutti questi nuclei appartengano all'oculomotore od abbiano con questo dei rapporti di sola vicinanza. Un grande numero di osservatori sono d'avviso che il nucleo di Darkschewitsch non debba considerarsi come uno dei nuclei d'origine delle fibre del terzo paio (Cassirer e Schiff, Siemerling e Boedeker, Kölliker, Bechterew, Edinger, Panegrossi ecc.) e lo stesso per il nucleo di Edinger-Westphal ed il nucleo mediano anteriore pensano Cassirer e Schiff e per quest'ultimo Siemerling e Boedeker. Attualmente però si è quasi d'accordo nel negare ogni compartecipazione dei cilindrassi emananti dal nucleo di Darkschewitsch alla formazione delle fibre radicolari dell'oculomotore e nell'ammetterla invece per quelli del nucleo di Edinger-Westphal.

Il piano strutturale del nucleo d'origine del III paio negli uccelli è alquanto più semplice che quello dei mammiferi.

Van Gehuchten nel 1892 lo studia nell'anatra servendosi della reazione nera di Golgi.

Egli vi distinse due parti: una ventrale ed una dorsale; quella

situata in prossimità della linea mediana, questa posteriormente e lateralmente alla prima.

Descrisse entrambe queste parti come formate da cellule grandi multipolari, i cui dentriti tendono a ramificarsi tra le fibre del *fasciculus longitudinalis posterior* ed il cui assone unico va a prendere parte alla costituzione della radice del nervo senza emettere delle collaterali. Van Gehuchten potè con sicurezza dimostrare un incrociamento sulla linea mediana di una parte degli assoni radicolari di un lato con quelli del lato opposto e dimostrò pure che questi assoni crociati vanno a costituire la parte interna e mediana della radice dell' oculomotorio, mentre la parte esterna di essa sarebbe costituita dagli assoni omolaterali.

Circa le fibre radicolari crociate fa osservare come esse non provengano esclusivamente nè dalla parte ventrale, nè dalla parte dorsale del nucleo, ma entrambe queste parti danno origine tanto a fibre dirette come a fibre crociate.

Brandis, il quale portò un importante contributo alla conoscenza del sistema nervoso centrale e specialmente all' origine reale dei nervi craniani negli uccelli, non crede che nel nucleo d'origine dell'oculomotorio di questi animali si possano distinguere diverse parti come si può fare nei mammiferi e lo descrive come un tutto unico, solo individualizzando nella parte prossimale di esso un gruppo di cellule di dimensioni alquanto più piccole situato dorsalmente e lateralmente al *fasciculus longitudinalis posterior.*

Egli ritiene che tale gruppo cellulare, di cui osservò i cilindrassi penetrare nella radice del nervo, sia omologo del nucleo di Edinger-Westphal dei mammiferi. Oltre l' incrociamento parziale delle fibre radicolari, notò nelle sezioni più anteriori del nucleo un sottile fascio di fibre midollate assai sottili, le quali, costeggiandone il lato mediale, si uniscono con quelle dell'opposto lato.

Però nessuna altra descrizione ci dà sul loro decorso ulteriore e sulla loro ultima destinazione, mentre afferma che prendono origine dalla sostanza grigia periependimale situata all' esterno del nucleo d' origine dell' oculomotore.

Secondo Jelgersma negli uccelli il nucleo d'origine del terzo paio si continua senza interruzione con quello del quarto e vi si possono distinguere tre gruppi cellulari: uno dorso-laterale, uno

dorso mediale ed uno ventrale più cospicuo. Le fibre radicolari crociate si originano in prevalenza da quest'ultimo, mentre dai primi due si origina la maggior parte delle fibre dirette.

Esiste inoltre un quarto gruppo cellulare, situato più prossimalmente, che si distingue per le dimensioni poco considerevoli delle sue cellule e che costituisce un altro nucleo d'origine delle fibre radicolari dell' oculomotore.

Tale nucleo, che egli chiama nucleo anteriore, probabilmente corrisponde a quello descritto da Brandis come omologo del nucleo di Edinger-Westphal dei mammiferi.

Anche Bach in uno studio anatomo-comparativo descrive negli uccelli un gruppo cellulare omologo al nucleo di Edinger-Westphal e concordemente con Brandis nega in questi animali l'esistenza di un nucleo centrale come si osserva nei mammiferi. Circa la presenza di fibre radicolari crociate rileva il singolare comportamento di esse nei Canari, ove le fibre radicolari dei due lati decorrono insieme sulla linea mediana riunite in un unico fascio che si divide in vicinanza della sua uscita dal tronco cerebrale.

Similmente Cajal nel 1904, applicando il suo metodo all'argento ridotto agli embrioni di uccelli, distinse nel nucleo d' origine dell' oculomotore un gruppo cellulare supero esterno, situato in una concavità del *fasciculus longitudinalis posterior,* uno supero-interno situato lungo il rafe ed uno inferiore o principale, situato in una concavità ventrale del *fasciculus longitudinalis posterior;* e da quest' ultimo gruppo emana la grande maggioranza delle fibre crociate. Dorsalmente ed all' esterno del *fasciculus longitudinalis posterior* descrisse un nucleo a piccole cellule, che in maniera non del tutto sicura ritenne omologo al nucleo dorsale della calotta dei mammiferi, negando che fosse uno dei gruppi cellulari di origine del terzo paio.

Recentissimamente è ritornato su questa sua interpretazione ed in base ad osservazioni condotte in preparati embrionali di pollo, ammette che un certo numero delle fibre radicolari omolaterali provengano direttamente da questo nucleo e ritiene senz' altro che esso sia l'omologo del nucleo di Edinger-Westphal dei mammiferi.

Per ciò che si riferisce alle connessioni del nucleo d' origine del III° paio negli uccelli lo stesso van Gehuchten nell' anatra ac-

certò che le collaterali emananti dalle fibre del *fasciculus longitudinalis posterior* si ramificano in seno al nucleo stesso ed a contatto dei dentriti o dei corpi cellulari.

Brandis osservò che dal fitto intreccio di fibre intercellulari del nucleo si partono delle fibre, che con decorso obliquo si dirigono ventralmente e oltrepassando la linea mediana, incrociano perpendicolarmente la direzione delle fibre radicolari e vanno nella sostanza reticolare situata lateralmente ad esse.

Per Brandis queste fibre metterebbero in connessione il nucleo dell'oculomotore con altri centri del nevrasse.

Wallenberg mise in rilievo le connessioni di questo nucleo col cervelletto. Egli infatti in seguito a lesione del nucleo cerebellare esterno nel colombo trovò fibre degenerate nel peduncolo cerebellare superiore, che potevano seguirsi in parte nel nucleo rosso, in parte nella porzione prossimale del nucleo dell'oculomotore del lato opposto.

E recentemente anche Frenkel nel colombo osservò ugualmente per mezzo di degenerazioni sperimentali una connessione tra i nuclei dei nervi oculomotore e trocleare ed i nuclei endocerebellari, la quale avrebbe luogo per mezzo di fibre decorrenti nel *fasciculus longitudinalis posterior*.

Jelgersma notò un esile fascio di fibre che provenendo dal ganglio basale decorre isolato dalle restanti fibre peduncolari, si dirige all'interno ed alquanto prossimalmente al nucleo dell'oculomotore, s'incrocia totalmente con quello dell'opposto lato e termina ramificandosi nel nucleo del terzo paio.

Cajal ultimamente ha dimostrato, che oltre le collaterali emananti dalle fibre del *fasciculus longitudinalis posterior* altre numerose collaterali terminano nel nucleo dell'oculomotore e sono fornite dalle fibre che provengono dal nucleo della commissura posteriore.

Il nucleo d'origine del trocleare è descritto da Brandis negli uccelli come un cumulo di cellule nervose grandi, multipolari situato in prossimità della linea mediana, distalmente al nucleo dell'oculomotore, fra il *fasciculus longitudinalis posterior* e l'ependima; da esso emanano delle fibre che dirigendosi indietro e dorsalmente penetrano nel *velum medullare anterius* ove s'incrociano in totalità con quelle del lato opposto.

Anche Jelgersma ammette negli uccelli un incrociamento totale delle fibre radicolari del trocleare. Viceversa per quel che riguarda i mammiferi diversi autori, fra cui van Gehuchten nel coniglio, servendosi sia del metodo della cromatolisi, come della degenerazione walleriana indiretta, Bach nel coniglio, nel gatto, nella scimia e nell'uomo basandosi sullo studio di sezioni seriali condotte attraverso il tronco cerebrale, Obersteiner ed altri hanno dimostrato che almeno una piccola porzione delle fibre del trocleare si origina dal nucleo dello stesso lato. Zeri crede che queste fibre attraversando la linea mediana si accollino alle fibre radicolari dell'opposto lato per subire un nuovo incrociamento nel *velum*. Così si avrebbe nel tronco del trocleare un contingente di fibre omolaterali la cui presenza potrebbe spiegare alcuni fatti clinici.

Siemerling e Boedeker ammettono che una parte delle fibre provenienti dal nucleo del trocleare passino nel nucleo dell'oculomotore dell' opposto lato ed escano dal nevrasse insieme alle fibre di quest' ultimo nervo. Altri autori si sono allontanati dalle idee generalmente seguite dalla maggioranza nello stabilire la sede del nucleo d' origine del trocleare.

Così Westphal e Böttiger descrissero una massa grigia, posta in dietro ed in fuori a quella che è indicata comunemente come nucleo del trocleare e le attribuirono il valore di nucleo accessorio del trocleare. Siemerling poi ritenne questa stessa massa grigia come unica origine delle fibre radicolari del IV° paio, considerando l' antico nucleo del trocleare come appartenente all' oculomotore.

Però le ulteriori ricerche di Kausch, di Bechterew, di Panegrossi ed altri hanno stabilito che il nucleo di Westphal-Böttiger non appartiene affatto al trocleare, ma alla sostanza grigia periependimale.

Ricordo pure che Deiters, Stilling, Henle, Stieda ed anche Golgi ritennero che il patetico traesse la sua origine da quel gruppo speciale di cellule che sono prive o quasi di dentriti mentre il resto degli autori sono concordi nel considerare tale nucleo come origine della radice mesencefalica del V° paio.

Le connessioni descritte da Brandis negli uccelli per il nucleo del trocleare sono analoghe a quelle ammesse dallo stesso autore per il nucleo dell' oculomotore.

Egli infatti descrive delle fibre provenienti dal nucleo del IV° paio, che dopo essersi decussate sulla linea mediana si perdono nella sostanza reticolare situata anteriormente e lateralmente al *fasciculus longitudinalis posterior.*

Esse collegano il nucleo del trocleare con altri centri del nevrasse.

Brandis descrive pure le connessioni di questo nucleo con le fibre del *fasciculus longitudinalis posterior* e anche col tetto ottico le quali avrebbero luogo per mezzo di alcune fibre che penetrano nel nucleo in corrispondenza del suo margine esterno e di altre fibre sottili che contornano il lato supero-mediale del medesimo.

***

In riguardo alla origine embrionale di questi nuclei abbiamo i dati classici di His.

Questi ammette che la radice del nervo trocleare nell'embrione umano si può seguire attraverso il suo punto d' incrocio posto sulla linea mediana fino in un nucleo che appartiene alla metà ventrale ed è da considerarsi come nucleo omologo del corno anteriore. Il nucleo dell' oculomotore è situato ventralmente nella porzione posteriore del mesencefalo e le sue fibre si dirigono ventralmente così come quelle dell'abducente e dell' ipoglosso.

Martin, che condusse le sue ricerche su materiale embrionario di gatto, s' accorda in generale con le vedute di His. Però se ne allontana in certi punti e, per quanto riguarda il trocleare, trovò che mentre His ritiene che il nervo s' origini esclusivamente nella placca basale dell' opposto lato, dapprima esso invece ha un' origine comune con l' oculomotore e lo stadio non crociato è più iniziale. Egli nei neuroblasti costituenti il nucleo dell' oculomotore osservò anche un prolungamento centrale e ne osservò anche di quelli che hanno solo il prolungamento centrale e si accorda a questo riguardo con His nell'ammettere che una parte delle cellule mandi le sue fibre verso l' interno.

Ritiene assai probabile lo sconfinare dei neuroblasti del trocleare nel lato opposto e la loro migrazione in basso nella piastra basale, nel senso che sempre un maggior numero di neuroblasti, situati più

ventralmente, emetta fibre crociate ed in questo i suoi dati corrispondono a quelli di His.

Kölliker per il nucleo del trocleare è d'avviso che i suoi neuroblasti, che dapprima sono posti solo nella linea mediana dorsale, possano più tardi provenire anche dalla porzione più profonda del lato ventrale e si spingano dall'altro lato in direzione dorsale, poichè non crede affatto probabile una migrazione delle cellule formative da destra verso sinistra e viceversa.

Circa l'origine delle fibre crociate dell'oculomotore si esprime così: « Man braucht nur anzunehmen dass ein Theil seiner Neuroblasten die ventrale Medianebene durchsetzt und auf der entgegensetzten Seite austritt, geradeso wie im Rückenmarke ein Theil der Strangzellen ihre Fortsätze durch die ventrale Commissur zum contralateralen Vorder-Seitenstränge sendet ».

Come si vede, quantunque il Kölliker parli di neuroblasti che attraversano la linea mediana, non è ben chiaro, per il paragone che egli porta, se intende riferirsi proprio ai neuroblasti o piuttosto ai loro prolungamenti, il che appare più probabile.

Lo sviluppo del tragitto periferico del III° e del IV° paio e delle annesse formazioni gangliari è stato oggetto delle importanti ricerche, condotte in diverse classi di vertebrati da Chiarugi, Froriep, Goronowitsch, Dohrn, Gast ed altri, delle quali non riferisco i risultati per quanto interessanti, perchè vertono sopra un campo diverso da quello del presente lavoro.

***

Io mi sono proposto di studiare le modificazioni successive, che si verificano nei primitivi abbozzi dei nuclei d'origine dell'oculomotore e del trocleare, fino a che essi abbiano acquistata la costituzione anatomica che hanno nell'adulto.

Osservazioni istogenetiche riflettenti la primitiva origine degli elementi nervosi non verranno qui riferite, perchè essendo le mie ricerche relative a queste interessanti e discusse questioni lungi dall'essere ultimate, saranno esposte più tardi in altro lavoro.

Il materiale, di cui mi sono servito, appartiene ad embrioni di pollo dal 4° al 21° giorno d'incubazione e di essi ho allestito dei preparati ricorrendo tanto alle fissazioni e colorazioni comuni, quanto

al metodo all'argento ridotto di Cajal, il quale, applicato agli embrioni, come è noto, è un metodo prezioso oltrecchè per osservazioni di natura embriologica, anche per lo studio della struttura e delle connessioni dei nuclei d'origine dei nervi specialmente motori.

Ho sempre fatto sezioni seriali in senso trasversale nell'encefalo degli embrioni.

Per l'allestimento dei preparati col metodo di Cajal ho fissato i pezzi per lo più in alcool ammoniacale per 24 ore, qualche volta in alcool semplice per tre giorni. Talora ho avuto buoni risultati con la diretta immersione dei pezzi nella soluzione di nitrato d'argento specie negli embrioni assai piccoli (4° e 5° giorno d'incubazione) nei quali una buona reazione non è molto facile ad ottenere.

***

Prima di passare alla descrizione dei reperti embrionali da me avuti non ritengo del tutto inutile accennare brevemente alla topografia ed ai rapporti mutui dei nuclei d'origine dell'oculomotore e del trocleare e delle loro diverse parti nel pollo adulto.

***

Il nucleo d'origine del trocleare nel pollo adulto, visto in sezione trasversa, è di forma triangolare con la base rivolta all'esterno e l'apice medialmente. In corrispondenza della sua estremità caudale esso appare come un piccolo gruppo di cellule nervose voluminose, multipolari, situate dorsalmente ed all'esterno del *fasciculus longitudinalis posterior*. Più prossimalmente esso si estende verso l'interno lungo il margine dorsale del *fasciculus longitudinalis posterior* stesso, che lo delimita ventralmente. Dorsalmente giace quasi immediatamente sotto l'epitelio ependimale.

Il suo estremo mediale (apice del triangolo) si spinge fino a contatto del solco mediano e viene a mettersi in rapporto con piccoli e scarsi elementi cellulari fusiformi, che giacciono in quello stretto spazio compreso fra il margine interno del *fasciculus longitudinalis posterior* e l'ependima che riveste il solco mediano. Col suo lato esterno (base del triangolo) è in rapporto con cellule nervose poliedriche di piccolo volume che appartengono alla sostanza grigia pericavitaria. Altre cellule nervose di piccola taglia, però di volume alquanto più considerevole di quelle costituenti il resto della sostanza grigia sottoependimale, si osservano all'estremità distale del nucleo ed anche alquanto più caudamente di essa e si colorano abbastanza intensamente coi colori nucleari. L'estremità prossimale del nucleo del trocleare viene a contatto con l'estremità distale del gruppo postero-esterno ed in parte del gruppo postero-interno del nucleo dell'oculomotore e talora questi

rapporti sono così intimi che dall'una formazione nucleare si passa all'altra senza limiti ben netti.

Nel nucleo dell'oculomotorio io distinguo due porzioni: una ventrale o principale a grosse cellule ed una dorsale od accessoria a piccole cellule. Nella prima si possono nell'adulto, assai meno bene che negli embrioni di un certo grado di sviluppo, distinguere dei gruppi cellulari secondari. Ad ogni modo questi sono: un gruppo cellulare anteriore il più cospicuo, un gruppo cellulare postero-interno ed un gruppo cellulare postero-esterno. I rapporti di queste masse cellulari sono tali che il gruppo postero-esterno si estende lungo i tre quarti laterali del margine dorsale del *fasciculus longitudinalis posterior*. Il gruppo cellulare ventrale, dal quale prende origine la massima parte delle fibre crociate ne costeggia il margine mediale. Il gruppo postero interno corrisponde all'angolo ove si riuniscono il margine dorsale con il margine mediale del *fasciculus longitudinalis posterior*, occupando la porzione più interna di quello e la porzione posteriore di questo. Il gruppo anteriore è però quello che con la sua estremità caudale si spinge più distalmente ed esso incomincia già ad apparire in quelle sezioni che sono condotte a livello dell'estremità superiore del nucleo del trocleare. La sua estremità prossimale si spinge però ad un livello alquanto più basso di quella degli altri gruppi costituenti la porzione principale del nucleo dell'oculomotore. Le cellule nervose che costituiscono la porzione principale del nucleo hanno gli stessi caratteri di quelle del nucleo del trocleare sono cioè di considerevole volume e multipolari.

Come da quasi tutti gli autori è ammesso, le fibre radicolari che s'originano dal gruppo postero-interno e dal gruppo postero-esterno vanno a prendere parte almeno in grande maggioranza alla costituzione del nervo dello stesso lato, mentre quelle che s'originano dal gruppo ventrale sono in prevalenza fibre che decussandosi sulla linea mediana con quelle dell'opposto lato s'immettono nel fascio radicolare controlaterale.

La porzione accessoria del nucleo dell'oculomotore si distingue sopratutto dalla principale per il piccolo volume degli elementi cellulari che la costituiscono.

Nelle sezioni trasversali ha un'estensione considerevolmente minore della porzione principale.

Essa comincia ad apparire evidente in corrispondenza di un piano trasversale che all'incirca divida la porzione principale del nucleo dell'oculomotorio in due metà. È situata dorsalmente ed alquanto lateralmente del gruppo cellulare postero-esterno fra questo e l'ependima ed il suo estremo mediale è in rapporto col lato dorsale ed in parte talora col lato mediale del gruppo postero, interno. La sua estremità prossimale si spinge ad un livello più alto di quello cui si spingono le estremità dei vari gruppi costituenti la porzione principale ed essa è ancora visibile in sezioni più craniali quando queste sono già scomparse. Le piccole cellule nervose che costituiscono la porzione accessoria del nucleo dell'oculomotore sono poliedriche, multipolari e si colorano piuttosto debolmente coi colori nucleari.

Esse inviano i loro cilindrassi nella radice omolaterale del nervo. Questa por-

zione, che possiamo indicare col nome di gruppo accessorio dorso-laterale, corrisponde a quel nucleo che gli autori hanno ritenuto omologo del nucleo di Edinger-Westphal dei mammiferi.

Al lato interno e posteriore del gruppo postero-interno ed in parte anche al lato interno del gruppo ventrale sono scaglionate delle cellule nervose in scarso numero.

Esse sono di dimensioni ben più piccole di quelle costituenti la porzione principale del nucleo del IIIº paio, ma di molto più grandi di quelle costituenti la sostanza grigia periependimale. Sono quasi a contatto con le cellule che costituiscono l'estremità interna del gruppo dorso-laterale accessorio, ma se ne distinguono per diversi caratteri. Esse infatti hanno forma differente: sono fusiformi, allungate nel senso antero-posteriore, hanno dimensioni più rilevanti e maggiore tingibilità del loro protoplasma coi colori nucleari. Queste cellule, mentre, come vedremo, nell' embrione sono ben distinte, nell'adulto si trovano strettamente accollate al gruppo cellulare postero-interno, del quale a tutta prima sembrano far parte. Non ho potuto trovare in alcun autore, fatta particolare menzione negli uccelli di questo gruppo cellulare, i cui elementi hanno caratteri diversi sia da quelli costituenti la porzione principale sia da quelli costituenti il gruppo dorso-laterale accessorio dell' oculomotore.

Data la sua situazione ed i suoi rapporti, io lo designerò col nome di gruppo cellulare accessorio mediale.

Per diverse ragioni di natura morfologica ed embriologica, io sono molto propenso a ritenere questo gruppo, come appartenente al nucleo dell' oculomotore e precisamente come gruppo individualizzato facente parte della porzione accessoria di questo, insieme col gruppo accessorio dorso-laterale.

Però non sono ancora in grado di potere affermare ciò con assoluta sicurezza.

*
* *

Embrione al 4º giorno d' incubazione.

I neuroblasti, costituenti l'abbozzo del nucleo d'origine del trocleare, formano nel loro insieme una piccola massa ben individualizzata da un lato e dall' altro e fra di essa e la linea mediana non esistono neuroblasti il cui protoplasma fissi l' argento ridotto. Esso è ben distinto e nettamente separato dall' abbozzo nucleare del IIIº paio, giacchè un certo spazio è interposto fra l' estremità dorsale di questo che è situata ad un livello più alto e l'estremità prossimale di quello. Quest'abbozzo nucleare, conformemente a quello che His stabilì nell'embrione umano, è situato nella regione dell'istmo nello stato inguainante sul pavimento dell'acquedotto di Silvio, non molto discosto dalla linea mediana. Nel suo insieme occupa un'area triangolare, orientata obliquamente dall' avanti all'indietro e dall'esterno all' interno, la sua base rivolta all'indentro guarda la linea mediana, il lato postero-interno è a contatto con la placca interna, il lato antero-esterno col velo marginale. Dall' apice rivolto dorsalmente e all' esterno di quest' area triangolare fuoriescono le fibre radicolari, riunite in un esile fascio, che con percorso arcuato

si dirige posteriormente, decorrendo fra lo strato interno e la zona inguainante e sorte dal nevrasse dopo essersi incrociato posteriormente e sulla linea mediana con quello del lato opposto.

I neuroblasti, che costituiscono quest' abbozzo nucleare, sono fusiformi e la direzione del loro maggior asse è parallela a quella di tutto l' abbozzo nucleare stesso.

Essi sono in prevalenza bipolari; dalla loro estremità antero-interna si distacca un prolungamento assai esile e dal polo opposto il prolungamento cilindrassile.

Nel velo marginale anteriormente ed all' interno dell' abbozzo nucleare vi sono cilindrassi rivelati dall'argento ridotto, e colpiti trasversalmente dal taglio e riuniti a formare un piccolo fascio, che corrisponde al *fasciculus longitudinalis posterior*.

L' abbozzo del nucleo d'origine del III° paio è costituito anche esso da neuroblasti fusiformi, prevalentemente bipolari, orientati col loro maggior diametro in parte parallelamente ed in parte normalmente al piano sagittale e dalla loro estremità anteriore o rispettivamente dalla loro estremità interna si distacca il

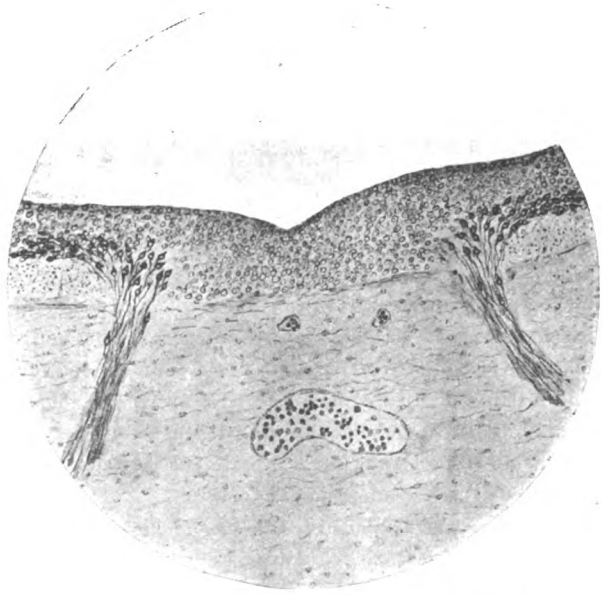


Fig. I. — Nucleo d' origine dell' oculomotore al 4° giorno d' incubazione.

prolungamento cilindrassile. Quest' abbozzo nucleare che, possiamo chiamare abbozzo primitivo o principale giacchè corrisponde per i suoi rapporti alla porzione principale dell' oculomotore, forma un tutto unico e non si può fare in esso alcuna distinzione di parti, nè fra i neuroblasti che lo costituiscono si possono osservare

rilevanti differenze di forma e di dimensioni. Nel suo insieme ha una forma ovoidale col maggior asse perpendicolare al piano sagittale; con la sua estremità antero-interna si spinge nel velo marginale fino a contatto della limitante esterna che alcuni pochi neuroblasti talora oltrepassano per penetrare fra i cilindrassi che costituiscono il fascio nervoso del IIIº paio. Lungo la porzione posteriore del suo margine antero-esterno, si osservano le fibre del *fasciculus longitudinalis posterior*, il suo margine postero interno è a contatto con la placca interna.

Le fibre radicolari si originano dalla estremità antero-interna del nucleo in corrispondenza della sua metà prossimale e nelle sezioni trasverse si vedono riunite in uno o due fascetti. Esse provengono tutte dall' abbozzo nucleare dello stesso lato o per lo meno l' argento ridotto a questo stadio non mette in rilievo delle fibre radicolari provenienti dal nucleo del lato apposto.

Embrione al 5º giorno d' incubazione.

Il *fasciculus longitudinalis posterior* è già bene individualizzato e la sua sezione trasversa ha la forma di un ovoide, il cui maggior asse è diretto obliquamente dall' esterno all' interno e dall' indietro all' innanzi. L' abbozzo del nucleo del trocleare, i cui neuroblasti in parte sono bipolari ed in parte unipolari, ne costeggia il margine supero-mediale. I due abbozzi nucleari del trocleare e dell' oculomotore sono sempre ben distinti l' uno dall' altro.

Quello dell'oculomotore al suo limite distale appare come un cumulo di neuroblasti che nel loro complesso hanno gli stessi rapporti di quelli del trocleare cioè sono posti lungo il margine supero-mediale del *fasciculus longitudinalis posterior* in immediato contatto con la placca interna, dalla quale penetrano altri neuroblasti nell' abbozzo nucleare. In sezioni più prossimali esso s' estende verso l' interno contornando l' estremità mediale del *fasciculus longitudinalis posterior*, che ventralmente anche oltrepassa. Acquista così una forma di semiluna, nella cui concavità rivolta all'esterno ed all'innanzi resta abbracciato il *fasciculus longitudinalis posterior* . La sua estremità antero-interna, come nell' embrione al 4º giorno d'incubazione si spinge anteriormente fino a contatto della limitante esterna e qualche neuroblasta penetra fin nel tronco del nervo. L' abbozzo nucleare nel suo insieme più copiscuo che nello stadio precedente, forma sempre un tutto unico e non si trova ancora differenziata alcuna parte che corrisponda alla porzione accessoria del nucleo dell' oculomotore dell' adulto.

I suoi neuroblasti, che hanno caratteri morfologici assai simili a quelli del trocleare, hanno diversa orientazione, però prossimalmente, alcuni che sono situati in corrispondenza della sua estremità antero-interna, sono fusiformi ed hanno l'asse maggiore del loro corpo perpendicolare al piano sagittale. Ricorrendo alle comuni colorazioni, fra il limite mediale dell'abbozzo nucleare e la linea mediana si rinvengono scarsissimi neuroblasti, che hanno ad un dipresso gli stessi caratteri di quelli costituenti l' abbozzo nucleare, però con la reazione di Cajal non ho potuto osservare che nel protoplasma di essi fosse contenuta una sostanza argentofila, come nei neuroblasti costituenti gli abbozzi nucleari. È difficile potere

stabilire se questi elementi che si rinvengono tra il margine interno dell'abbozzo nucleare e la linea mediana siano neuroblasti, che dapprima uniti agli abbozzi nucleari si siano in seguito, migrando, dislocati medialmente. Per quanto si può rilevare nei preparati all'argento ridotto le fibre radicolari del nervo oculomotore a questo stadio sono tutte dirette cioè provengono dall' abbozzo nucleare dello stesso lato e non ne esistono di quelle che provengono dall'abbozzo nucleare del lato opposto.

Embrione al 6° giorno d' incubazione.

L'abbozzo nucleare del trocleare ha ad un dipresso la stessa forma e gli stessi rapporti che nello stadio precedente. Però i neuroblasti che lo costituiscono sono alquanto aumentati di numero per una migrazione di nuovi elementi provenienti dalla placca interna e fra di essi si può già notare la presenza di alcune cellule nervose giovani multipolari.

Le fibre radicolari che si originano dal nucleo, sono riunite in un fascio arcuato relativamente robusto e spiccano assai bene nei preparati all'argento ridotto, ove si vedono dirigersi dorsalmente ed incrociarsi con quelle del lato opposto. All' esterno del fascio delle fibre radicolari e da esso ben distinto si nota un altro piccolo fascio di fibre che però non ha col nucleo del trocleare alcun rapporto di origine o di determinazione. Esso, come hanno dimostrato P. Cajal e poi anche Ansalone ed altri, rappresenta la radice mesencefalica del nervo trigemino.

Tra l'estremità prossimale dell'abbozzo nucleare del IV° paio e l' estremità distale dell' abbozzo nucleare del III° sono intercalati quà e là, in numero assai esiguo, dei neuroblasti che hanno una trama argentofila nel loro protoplasma.

L' abbozzo nucleare dell' oculomotore, in istretto rapporto con la placca interna, ha pure la stessa forma semilunare e lo stesso aspetto che nello stadio precedente, la sua estremità antero-interna si spinge in avanti, ma non arriva a contatto della limitante esterna. I neuroblasti che lo costituiscono sono ad un grado diverso di evoluzione: alcuni hanno già assunto i caratteri di cellule nervose giovani multipolari, altri neuroblasti sono unipolari, altri fusiformi e bipolari.

Si osserva chiaramente un piccolo cumulo di tali neuroblasti fusiformi e bipolari in corrispondenza della porzione ventrale del margine postero-interno del nucleo, in prossimità del suo estremo antero-mediale. Essi cominciano già ad osservarsi al 5° giorno d'incubazione, ma al 6° sono ben più numerosi e, come sopra ho detto, l'asse maggiore del loro corpo cellulare è perpendicolare al piano sagittale. Con probabilità sono elementi di formazione più tardiva, che, migrando dalla placca interna, attraverso l'abbozzo nucleare, vengono a situarsi alla estremità antero-interna di esso. Per mezzo del metodo all' argento ridotto si ha la possibilità di osservare anche negli embrioni di cinque giorni e mezzo che i cilindrassi provenienti da questi neuroblasti si dirigono verso la linea mediana per ivi decussarsi con gli altri omologhi del lato opposto. Queste fibre incrociantesi sono visibili nella porzione prossimale del nucleo, mentre in basso esse sono assai scarse o mancano del tutto.

Quivi le fibre spesso non arrivano alla linea mediana o la oltrepassano di poco e talune si vedono terminare con una estremità rigonfia. Anche prossimalmente tra le fibre che s' incrociano sulla linea mediana per unirsi con quelle omolaterali del lato opposto se ne possono qualche volta notare alcune che ad un diverso tratto del loro percorso, talora in vicinanza del nucleo dell' altro lato, presentano un rigonfiamento fusiforme col quale terminano. Tale rigonfiamento assai probabilmente rappresenta il così detto cono di accrescimento di questi cilindrassi assai giovani.

Anche a questo stadio non si osservano dei neuroblasti, che possano con certezza interpretarsi come elementi migranti da un nucleo all'altro, mentre ciò riesce evidente in un' epoca successiva.

Circa l' origine di queste fibre, che sono le prime incrociate che si formano e che a questo periodo dello sviluppo sono scarse, devesi probabilmente ritenere che provengono da elementi neuroblastici di formazione più tardiva, i quali invece che anteriormente, inviano i loro assoni medialmente verso il nucleo dell'opposto lato. Però la possibilità dell' origine di essi da neuroblasti migrati da un nucleo all' altro, quantunque io non l'abbia a questo stadio potuto dimostrare, non si può del tutto escludere.

In corrispondenza della metà prossimale dell'abbozzo nucleare, fra questo e a placca interna sono interposti dei neuroblasti, di dimensioni piuttosto piccole, e fusiformi in prevalenza, i quali nel loro insieme formano un piccolo gruppo che, in sezioni condotte in vicinanza dell' estremità prossimale dell' abbozzo nucleare, è orientato obliquamente dall' esterno all' interno e dall' indietro all' innanzi. Esso costeggia il margine posteriore dell' abbozzo nucleare, e con alcuni dei suoi elementi si spinge alquanto medialmente. Questo cumulo di neuroblasti che può chiamarsi abbozzo accessorio del nucleo dell'oculomotore corrisponde al gruppo cellulare dorso, laterale accessorio dell' adulto.

L'abbozzo principale ancora ci si presenta come un tutto unico, nel quale appena si può distinguere, non altro che per la loro speciale orientazione, quel piccolo gruppo di neuroblasti fusiformi, situati alla sua estremità antero-interna da cui provengono le poche fine radicolari crociate che a questo stadio si sono formate.

Embrione al 7° giorno d' incubazione.

Il nucleo del trocleare si presenta in prevalenza costituito da cellule nervose giovani multipolari.

Nel nucleo dell' oculomotore si ha un reperto assai interessante fin dall'esame delle sezioni condotte in vicinanza della sua estremità distale.

Fra il margine mediale dell'abbozzo principale di un lato e quello dell' abbozzo del lato opposto sono scaglionati, piuttosto fittamente stipati fra di loro, dei neuroblasti in numero relativamente assai rilevante ed il loro insieme forma come una benderella ininterrotta tesa fra i margini mediali dei due abbozzi nucleari principali. Mentre all' esterno questa benderella non ha limiti netti, giacchè insensibilmente si confonde con la massa dei neuroblasti costituenti l'abbozzo prin-

cipale del nucleo del IIIo paio, dal lato ventrale e dal lato dorsale rivolto verso la cavità ventricolare è nettissimamente delimitata dal tessuto circostante, cosicchè tra il margine dorsale di essa e la placca interna non si ritrovano quasi affatto o sono scarsissimi i neuroblasti.

I neuroblasti costituenti questa benderella sono fusiformi e sono orientati in maniera che l' asse maggiore del loro corpo è perpendicolare al piano sagittale.

In taluni di essi possono nettamente riconoscersi due prolungamenti, i quali escono dai poli opposti del fuso: uno esile che si esaurisce a breve distanza dal corpo cellulare, l' altro alquanto più robusto che si dirige orizzontalmente verso il nucleo che gli sta di fronte. Nel loro protoplasma si osservano delle delicate neurofibrille come nel protoplasma dei neuroblasti che costituiscono i due abbozzi nucleari principali.

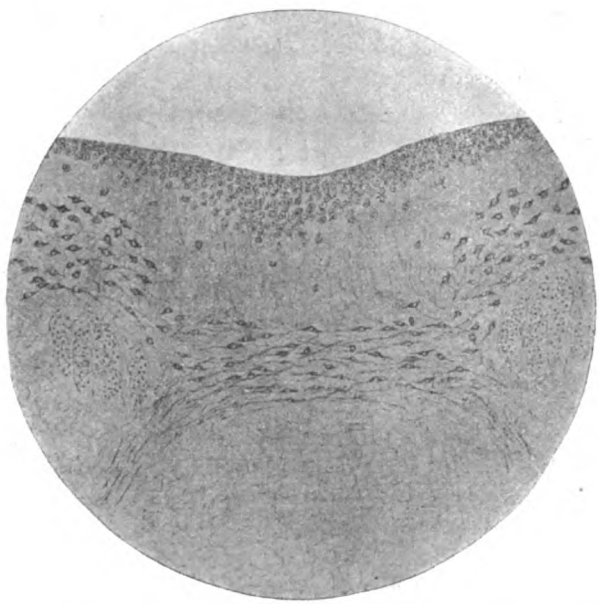


Fig. II. — Nucleo d' origine dell' oculomotore al 7o giorno d' incubazione.

Si può con sicurezza asserire che ci troviamo difronte a dei neuroblasti, i quali attraverso la linea mediana passano dall'abbozzo nucleare principale di un lato in quello del lato opposto.

Quanto al significato da attribuire ad essi io ritengo che per lo meno in maggioranza essi daranno origine a quelle cellule nervose, da cui proverranno la maggior parte delle fibre radicolate crociate cioè andranno a costituire il gruppo cellulare ventrale del lato opposto.

Questa migrazione neuroblastica è più evidente ed abbondante nei tre quarti

distali dell' abbozzo nucleare principale ed è già osservabile in corrispondenza della estremità caudale di esso.

Nel quarto prossimale è alquanto meno rilevante ed a questo livello i neuroblasti che si trovano dislocati dal nucleo sono piuttosto scarsi o mancano del tutto.

L' abbozzo accessorio si riscontra più nettamente delimitato ed è di volume più considerevole in corrispondenza delle sezioni più prossimali dell'abbozzo principale. È formato da neuroblasti, di cui alcuni sono unipolari, altri bipolari e che mandano il loro assone verso l'innanzi nel tronco delle fibre radicolari dello stesso lato.

Alcuni pochi neuroblasti appartenenti all' abbozzo accessorio si spingono verso l' interno e vengono a situarsi in vicinanza del margine mediale dell' abbozzo principale e precisamente della porzione posteriore di esso. Sono però abbastanza ben distinti dai neuroblasti dell' abbozzo principale. L' asse maggiore del loro corpo è diretto parallelamente al piano sagittale cioè hanno una direzione perpendicolare rispetto a quella di neuroblasti migranti da un abbozzo principale all' altro testè descritti.

Questi ultimi però sono già assai scarsi e vanno scomparendo là dove cominciano ad apparire questi elementi cellulari con direzione parallela al piano sagittale.

Tali elementi corrispondono a quelli da me riscontrati nell' adulto e designati nel loro insieme col nome di gruppo cellulare accessorio mediale.

Nell' abbozzo principale si comincia appena a delineare una distinzione fra i diversi gruppi cellulari specie fra il gruppo postero-interno e il gruppo postero esterno, ma non è affatto netta.

Embrioni all' 8° ed al 9° giorno d' incubazione.

Questa distinzione comincia a farsi più manifesta.

Esistono sempre nello spazio compreso fra l' abbozzo principale di un lato e quello del lato opposto un certo numero di neuroblasti. Si hanno del resto ad un dipresso gli stessi reperti che nell' embrione precedente.

Embrione al 10° giorno d' incubazione.

I nuclei dell' oculomotore e del trocleare incominciano già a delinearsi con quella forma e con quei rapporti che hanno nell'adulto. Tanto l' abbozzo principale, come l'abbozzo accessorio sono quasi esclusivamente costituiti da cellule nervose giovani. Nell' abbozzo principale si è già differenziato il gruppo cellulare ventrale, che si può dal lato dorsale delimitare con precisione dal gruppo postero-interno, il quale a sua volta è distinto dal gruppo postero-esterno.

Il gruppo ventrale si estende più caudalmente degli altri. Al suo margine mediale si osservano dei neuroblasti che non si sono ancora definitivamente uniti con gli altri costituenti questo gruppo cellulare e che provenendo dal lato opposto hanno oltrepassato la linea mediana. Esistono ancora neuroblasti, ma in scarso numero anche sulla linea mediana.

Al lato mediale del gruppo cellulare postero-interno fra questo e la linea mediana si osservano chiaramente quei neuroblasti, di cui si è tenuto parola, che corrispondono al gruppo accessorio mediale, ben nettamente distinti da quelli costituenti il gruppo cellulare postero-interno, essendone separati da un certo spazio.

Nei preparati all'argento ridotto spicca nettissima questa distinzione. Qualcheduno di questi elementi dei gruppi accessori mediali si ritrova anche nella linea mediana fra il gruppo di un lato e quello del lato opposto.

Embrione all' 11° giorno d' incubazione.

La migrazione neuroblastica nel nucleo dell' oculomotore è quasi terminata; solo verso il limite distale si ritrova ancora qualche neuroblasta sulla linea mediana.

Per il resto si hanno gli stessi reperti che nell'embrione precedente.

Embrione al dodicesimo giorno d' incubazione.

La distinzione fra i diversi gruppi cellulari costituenti il nucleo dell' oculomotore è nettissima ed altrettanto lo è quella dei gruppi cellulari accessori mediali posti all' interno del gruppo postero-interno, dal quale si distinguono nella maniera più evidente. Questi gruppi accessori mediali sono ugualmente ben distinti dal gruppo dorso-laterale accessorio per il carattere degli elementi cellulari che li costituiscono, essendo quest' ultimo composto prevalente di cellule nervose giovani poligonali, mentre quelli sono formate da cellule fusiformi ed allungate. Si osservano negli assoni che attraversando lo spazio interposto passano dal gruppo accessorio mediale nel gruppo postero-interno.

Embrioni dal 13° al 21° giorno d' incubazione.

I nuclei hanno già acquistato la forma e l' aspetto definitivo che hanno nell' adulto. Per brevità raggruppo in un' unica descrizione i reperti ottenuti in questi embrioni, che differiscono fra di loro per particolari di poca importanza.

Nelle sezioni condotte ad un livello di poco inferiore al limite distale del nucleo del trocleare si notano delle fibre provenienti dalla sostanza grigia periependimale, situata lateralmente al *fasciculus longitudinalis posterior*, che ne contornano con decorso arcuato il margine superiore e mediale e si dirigono verso la linea mediana ove si decussano con quelle del lato opposto.

Di poi decorrono ventralmente al *fasciculus longitudinalis posterior* e si perdono nella sostanza grigia situata lateralmente e ventralmente ad esso.

Queste fibre, proprio in vicinanza immediata dell' estremo distale del nucleo costituiscono un piccolo fascio ben delimitato. Il comparire del nucleo del trocleare, dorsalmente al *fasciculus longitudinalis posterior* viene ad interrompere la continuità di questo minuscolo fascio ed allora dal nucleo medialmente si vede

originare un fascio di fibre esili che si decussano sulla linea mediana e del lato esterno delle sottili fibre che si perdono nella sostanza grigia circonvicina.

Non si può affermare però se quelle siano la continuazione di queste.

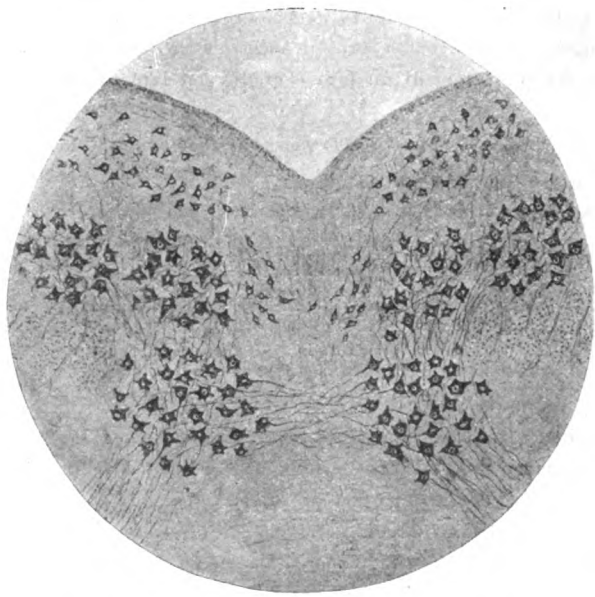


Fig. III. — Nucleo d' origine dell' oculomotore al 12° giorno d' incubazione.

Lungo il margine superiore e mediale del nucleo si ritrova un numero assai scarso di cellule nervose, il cui protoplasma non fissa o solo debolmente l'argento ridotto. Esse sono piccole, fusiformi o triangolari, sono collocate fra il nucleo e l'ependima ed appartengono alla sostanza grigia pericavitaria. Fra le grosse cellule multipolari costituenti il nucleo si osserva un intreccio di fibre fittissimo in stretto rapporto col *fasciculus longitudinalis posterior*, dal quale si dipartono delle collaterali talora riunite in fasci veri e proprii che si perdono nel nucleo. Le fibre radicolari fuoriescono dal nucleo per la maggior parte riunita in un unico fascio per dirigersi dorsalmente verso il *velum medullare*. Però, come già aveva notato Brandis, qualche fascio di fibre radicolari si distacca isolato, alquanto posteriormente dal tronco principale e per un certo tratto decorre rettilineo nella sostanza grigia periependimaria per poi unirsi al resto delle fibre radicolari. Non si osservano delle fibre radicolari che passino ventralmente nel nucleo o nel tronco radicolare dell' opposto lato e che subendo un altro incrocio nel *velum* divengano dirette.

Le fibre sottili che dall' estremità mediale del nucleo si dirigono all' interno e attraverso la linea mediana vanno nel lato opposto, non possono ritenersi, come

da taluno è stato creduto nei mammiferi, come fibre radicolari che poi divengono dirette subendo un doppio incrociamento, sia perchè sono assai più fine delle vere fibre radicolari ed acquistano la proprietà di fissare l' argento ridotto molto più tardivamente di queste che l'acquistano precocemente, sia pure per il loro decorso.

Infatti esse dopo che si sono decussate si perdono nella sostanza reticolare ventralmente al *fasciculus longitudinalis posierior*. D' altra parte solo ricerche condotte col metodo delle degenerazioni sperimentali possono con sicurezza stabilire se negli uccelli tutte le fibre del trocleare provengano dal nucleo controlaterale, il che, stando ai risultati ottenuti da Brandis, dovrebbe ritenersi come dimostrato.

Circa la zona di passaggio dal nucleo del trocleare e quello dell'oculomotore si osserva che, alla stessa guisa che nell' adulto, di tutti i gruppi cellulari dell' oculomotore il gruppo ventrale è quello che si spinge più caudalmente degli altri ed esso è già nettamente visibile medialmente al *fasciculus longitudinalis posterior* in quelle sezioni ove, dorsalmente e lateralmente al *fasciculus longitudinalis posterior* stesso, si osserva il nucleo del trocleare. La estremità prossimale del nucleo del trocleare e la estremità caudale del gruppo ventrale dell' oculomotore sono riunite da un certo numero di cilindrassi con direzione obliqua.

Fig. IV. — Rapporti fra l' estremità prossimale del nucleo d' origine del trocleare e l' estremità distale del gruppo cellulare ventrale dell' oculomotore.

Più cranialmente fra queste due estremità si interpone un altro gruppo cellulare situato all' angolo mediale del *fasciculus longitudinalis posterior* e che

corrisponde al gruppo cellulare postero interno del nucleo dell'oculomotore. Contemporaneamente la estremità del nucleo del trocleare va assottigliandosi i suoi elementi costitutivi cominciano a scarseggiare fino a scomparire del tutto. Il gruppo postero-esterno dell' oculomotore compare in sezioni ancora più craniali nella stessa area che prima era occupata dall'estremità prossimale del trocleare. Però fra questa e l' estremità distale del gruppo postero interno non v' è continuità di sorta. I tre gruppi cellulari costituenti la porzione principale del nucleo dell'oculomotore sono costituite da grosse cellule multipolari ed esse come quelle del trocleare sono contenute in un intreccio assai fitto di fibre che s'intersecano in tutte le direzioni e che formano dei plessi pericellulari.

Queste fibre, come dimostrò van Gehuchten nell' anatra, sono in gran parte delle collaterali più o meno grosse delle fibre del *fasciculus longitudinalis posterior*, le quali talora si vedono penetrare nel nucleo riunite in fascio.

Il gruppo cellulare accessorio dorso-laterale appare formato da cellule poliedriche, di dimensioni poco diverse fra di loro, tuttavia delle cellule alquanto più piccole si raggruppano di preferenza alla sua porzione interna. Anche in esso penetrano delle collaterali delle fibre del *fasciculus longitudinalis posterior* che decorrono fra il gruppo cellulare postero interno e quello postero-esterno.

Il gruppo accessorio mediale comincia ad apparire più evidente in corrispondenza della metà prossimale del nucleo, al lato interno del gruppo cellulare postero-interno. Esso è piuttosto esiguo ed è formato da elementi più scarsi di quelli costituenti i diversi gruppi cellulari del nucleo dell' oculomotore. Negli stadi meno avanzati dello sviluppo è separato da un certo spazio del gruppo cellulare postero-interno mentre negli embrioni più evoluti questo spazio va scomparendo ed esso si trova già, come nell'adulto accollato al gruppo postero-interno. Le cellule che lo costituiscono per le loro dimensioni più considerevoli e per la precoce differenziazione nel loro protoplasma di una trama neurofibrillare ed anche per altri caratteri si distinguono chiaramente da quelle della sostanza grigia pericavitaria. Non credo quindi che questi gruppi accessori mediali possano corrispondere a quelli segnalati da Tsuchida nei mammiferi fra i due nuclei principali e designati col nome di nuclei caudali mediani in dipendenza della sostanza grigia periependimaria. Le cellule, che costituiscono questi gruppi mediali accessori, hanno caratteristiche tali che si differenziano sia da quelle dei vari gruppi costituenti la porzione principale dell' oculomotore sia da quelle del gruppo cellulare dorso-laterale accessorio. Sono infatti considerevolmente più piccole di quelle costituenti la porzione principale dell' oculomotore e come si è visto, di sviluppo più tardivo, ma sono un po' più voluminose di quelle del gruppo dorso-laterale accessorio e di forma alquanto diversa. Sono però meno dissimili da quelle costituenti la porzione accessoria che da quelle costituenti la porzione principale del nucleo dell' oculomotore.

I cilindrassi emananti da queste cellule non si prestano ad essere seguiti per un lungo tratto.

Qualcuno di essi si dirige in avanti verso il punto di decussazione delle fibre

radicolari dell'oculomotore, però non ho potuto con sicurezza osservare se si unisca definitivamente a quelle. Però io ritengo ciò assai probabile.

Il gruppo cellulare postero-interno e postero-esterno sono in rapporto con la sostanza grigia pericavitaria.

Lungo il loro margine posteriore sono poste delle fibre sottili riunite in fasci assai esili e colorantisi pallidamente coll' argento ridotto.

Esse costeggiano il lato interno del gruppo postero-interno e decorrendo fra le cellule del gruppo mediale accessorio s' incrociano almeno parzialmente sulla linea mediana con quelle dell' opposto lato. Il loro decorso ulteriore è nascosto dalle grosse fibre provenienti dal gruppo cellulare ventrale che s'incrociano sulla linea mediana.

Esse fibre sottili sono già ben visibili nelle sezioni caudali del nucleo prima che compaia il gruppo accessorio dorso-laterale e in quelle sezioni ove questo è ben sviluppato si osserva come alcune di queste fibre ne costeggiano il lato dorsale, mentre altre vi penetrano per la sua estremità esterna. Anche dalla estremità interna del gruppo cellulare dorso mediale si dipartono delle fibre sottili che si portano ventralmente e si decussano sulla linea mediana.

Il tronco delle fibre radicolari si distacca dalla metà superiore del nucleo e, le fibre provenienti dal gruppo ventrale, che quasi tutte sono incrociate, costituiscono la parte interna del fascio radicolare, mentre la parte esterna e mediana è costituita dalle fibre omolaterali provenienti dal gruppo cellulare postero-interno, postero-esterno e dorso-laterale accessorio. Le fibre radicolari che emanano da quest'ultimo talora si dividono in due fascetti: uno esterno che si dirige anteriormente decorrendo fra il gruppo cellulare postero-esterno e quello postero-interno; uno interno diretto all' indentro che decorre al lato mediale del gruppo postero interno, che talora anche attraversa. Queste fibre, come Cajal recentemente dimostrò, si vedono nelle sezioni prossimali del gruppo cellulare penetrare nella radice del nervo oculomotore dello stesso lato.

Noto in ultimo come le fibre radicolari crociate provenienti dal gruppo ventrale sono più abbondanti nella metà distale del nucleo e nella metà prossimale si vanno facendo sempre più scarse proporzionatamente alla diminuzione di volume del gruppo ventrale fino a scomparire quasi del tutto.

CONCLUSIONI

I. Il nucleo d'origine del nervo oculomotore nel pollo proviene da due abbozzi embrionali uno principale ed uno accessorio. L'abbozzo principale forma primitivamente e fino al 5° giorno costituisce da solo il nucleo. L'abbozzo accessorio invece si differenzia in una epoca più tardiva e comincia a rendersi evidente a partire dal sesto giorno d' incubazione.

II. Dall' abbozzo principale dapprima omogeneo si differenziano

dall'8° al 10° giorno d'incubazione i gruppi cellulari ventrale, postero interno e postero-esterno.

III. Dall'abbozzo accessorio provengono accessori gruppi cellulari dorso laterale e mediale.

IV. Le fibre radicolari del nervo oculomotore fino al 5° giorno d'incubazione sono omolaterali.

Al 6° giorno si ha la primitiva comparsa di fibre che si decussano sulla linea mediana con quelle del lato opposto.

V. Al settimo giorno incomincia assai evidente una migrazione di neuroblasti fra i due abbozzi principali del nucleo dell'oculomotore e dura fino al 10-11 giorno.

Assai probabilmente da questi neuroblasti migrati si origina la maggior parte delle fibre radicolari crociate.

VI. Al lato mediale del gruppo cellulare postero interno della porzione principale dell'oculomotore esiste un piccolo gruppo di cellule di dimensioni poco considerevoli che negli embrioni è nettamente separato da esso e che nell'adulto vi si trova accollato senza esserne più distinto da alcun limite netto. Probabilmente trattasi di cellule che danno origine a fibre dell'oculomotore.

VII. I nuclei d'origine dei nervi oculomotore e trocleare si presentano nelle prime fasi del loro sviluppo perfettamente isolati ed indipendenti l'uno dall'altro, mentre nelle fasi ulteriori si vanno sempre più avvicinando e nell'adulto vengono a contatto, in maniera che l'uno sembra la continuazione dell'altro.

VIII. Il nucleo d'origine del nervo trocleare si origina come un cumulo di neuroblasti situato nella regione dell'istmo sul pavimento dell'acquedotto di Silvio. Questi neuroblasti fin dall'inizio inviano i loro cilindrassi dorsalmente.

IX. Non esistono nel pollo fibre radicolari del trocleare che si uniscano con quelle del lato opposto e che subendo un nuovo incrociamento nel *velum medullare anterius* divengono omolaterali.

Palermo, maggio 1910.

N. B. — Solo durante la correzione delle bozze del presente lavoro ho potuto avere notizia del recentissimo e pregevole lavoro di Mesdag: Bijdrage tot de entwikkelingsgeschiedenis van de structnur der hersenen bij het Kipembryo, Groningen, che riflette lo sviluppo di tutto l'encefalo nel pollo.

L'A., data la vastità dell'argomento non dà dei reperti embrionali, relativi ai nuclei d' origine dei nervi oculomotore e trocleare che una descrizione assai sommaria e però non si trova nel suo lavoro alcun accenno ai diversi fatti che io ho potuto mettere in evidenza.

Anche l'A. ha creduto di dovere individualizzare nel pollo un nuovo gruppo cellulare che egli denomina nucleus dorsalis medianus e che corrisponde al gruppo cellulare accessorio mediale, da me descritto. Sono lieto pertanto che in questo punto le mie osservazioni che sono state fatte indipendentemente dal lavoro del Mesdag concordino con quelle dell' autore olandese.

LAVORI CITATI.

Ansalone — Il nucleo motore del V° sul mesencefalo degli uccelli ecc. Il Manicomio 1907.

Bach L. — Zur Lehre von den Augenmuskellähmungen und Störungen der Pupillarbewegungen. Graefe's Arch. Ophth. 157 B. e 47 B.

— Weitere vergleichend - anatomische und experimentelle Unterzuchungen über die Augenmuskelkerne, Sitz.-Ber. pluss.-med. Ges. Würzburg, 2 März, 1899.

— Was wissen wir über Pupillenreflexcentren und Pupillenzeflexbahnen? Zeitschr. Augenheilk. B. 11 H. 2.

— Ueber das Verhalten der motorischen Kerngebiete nach Läsion der peripheren Nerven und über die physiologische Bedeutung des Edinger-Westphalschien kerns. Centralbl. Nervenheilk. S. 540-550.

Bechterew — Les voies de conduction du cerveau et de la möelle, Paris, 1900.

— Ueber die kerne des Nervus oculomotorius, abducens und trochlearis und ihren gegenseitigen Zusammenhang, Ueberschau über Psych. Neurol. und exper. Psycol. H. 7, 1896.

— Ueber die kerne der mit den Augenmuskeln in Beziehung tretenden Nerven und über die Verbindung derselben miteinander. Arch. Anat. u. Phys. Anat. Abth. 1897.

van Berviliett — Le noyau d'origine du nerf oculomoteur commun chez le lapin, La Cellule, 1899.

Boettiger — Beitrag zur Lehre von der chronisch. progress. Lahm. der Augenm. Arch. f. Psych. B. XXI.

Brandis — Untersuchungen über das Gehirn der Vögel, Archiv für mikroseopische Anatomie und Entwickl. 1893-95.

Cassirer e Schiff — Beiträge zu Pathologie der chronischen Bulbäzerkrankungen. Arbeiten aus dem Institut für Anatomie und Physiol. Wien 1896.

Cajal P. — Origen del nervio masticador en las aves, reptiles y batracios. Trabajos del Lab. de Inv. biol. T. III, 1904.

Cajal Ramon S. — Textura del sistema nervioso del hombre y de los Vertebrados. Madrid 1904.

— Asociación del método del nitrato de plata con il embrionario ecc. Trabajos del Lab. de Inv. biol. T. IIIº 1904.

— Contribucion al estudio de los ganglios de la substancie reticuler del bulbo ecc. Ibidem, T. VII, 1909.

Darksche Witsch L. — Ueber den oberen kern des Nervus oculomotorius, Arch. f. Anat. u. Pluss. 1889.

Deiterso — Untersuchungen über Gehirn und Runckenmark des Menschen und der Laugethiere, Braemschweig, 1865.

Edinger — Vorlesungen über den Ban der nervösen Zentralorgane, Leipzig 1908.

— Ueber den Verlauf der centralen Hirnnervenbahnen mit Demostration von Präparaten, Arch. f. Psych. 1885.

Frenkel — Die Kleinhisubalmen der Taube, Bulletin de l' Ac. de sciences de Cracovie, 1909.

Van Gehuchten — Anatomie du système nerveux de l' homme, Louvain 1906.

— Le faisceau longitudinal postérieur, Bull. Acad. Med. Belg. Ser. IV T. IX 1895.

— De l' origine du nerf oculomoteur comun, La Cellule 1892.

— Recherches sur l' origine réelle des nerfs craniens. 1º Les nerfs moteurs oculaires, Journal de neurologie 1898.

— De l' existence on de la non esistence de fibres croisées dans le tronc des nerfs moteurs craniens, ibidem 1899.

Recherches per l' origine réelle e le trajet intracerébral des nerfs moteurs craniens Le Nevraxe. Vol. V 1903.

— De l'origine du pathetique et de la racine supérieure du trijumeau, Bull. Acad. royale de Sc. biol. 1895.

Golgi — Sur l' origine du IVº nerf cérébral, Arch. ital. de biol. 1893.

Henle — Handbuch der Nervenlehre des Menschen Braun Schwig 1879.

His — Zur Geschichte des Gehirus sowie der centralen und peripherischen Nervenbahmen beim menschl, Embryo, Abh. d. K. s. Ges. d. Wissensch, mathpluss. Kl. Bd. 14, M. 7 1888.

— Histogenese unè Zusammenhang der Nervenclement, His' Arch., Suppl. Band 1890.

— Die Entwickelung des menschl. Rautenhirm vom End des 1. bis zum Beginn des 3 Monats. abh. d. k. s. Ges. d. Wiss. ma.h.-pluss. Kl. Bd. 17 N. 1, 1890.

— Zur allgem. Morph. d. Gehirns, His Arch., 1892.

— Vorschläge z· Tintheilsen des Gehirus. ibidem 1893.

— Ueber den Aufban unseres Nervensystems. Vortrag allgm. Vers. d. Ges. Naturf. u. Actrtze Nürnberg. Verh. d. Ges. Bd. 1. Abydr. in d, Berliner Klin. Woch. N. 4 1893.

— Ueber den frühesten stufen d. Gehirnbildung b. Wirbelthieren. Atti del IIº Congresso di med, int. Roma Vol. II 1894,

— Addrey upon the development of the brain. Transact. of the Royal Academy of Medicine in Ireland, 1897.

— Die Entwikilung des menschlichen Gehirns Während der ersten Monate. Leipzig 1904.

Jelgersma — De oorsprong der motorische oogzenuwen bij de vogels. Psychiatr. en neurol. blanden 1897.

— Ueber die Lage des Trocleariskernes.

Kausch — Neurol. Centr. 1893.

Kölliker — Handbuch der Gewebelehre des Menschen, Leipzig 1893.

— Ueber den Ursprung des Oculomotorius bei Menschen, Siez. Ber. d. Würztpluss. med. Gesell. 1892.

Martin — Die Neuroblasten des oculomotorius und Trocleuris, Anat. Anz. 1890.

— Ueber die Entwicklung der kopfnerven der Kat. Ten. Oost. Monatschrift f. Thierheilk. Wien.

Mingazzini — Lezioni di Anatomia clinica dei centri nervosi, Torino 1908.

Obersteiner — Anleitung beim Studium des Baues der nervösen etc. Wien 1892.

Pacetti — Sulle lesioni del tronco dell'encefalo nella tabe, Riv. sperim. di fren. Vol. XX.

— Contributo alla sintomatologia delle paralisi oculari di origine nucleare. Policlinico, Vol. II.

Panegrossi G. — Contributo allo studio anatomo-fisiologico dei centri dei nervi oculomotori nell'uomo. Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma, Vol. VI.

— Sulla regione dei centri di origine dei nervi oculomotori nell'uomo e nei mammiferi. Lavori del Congr. di Medic. interna, Roma 1900.

— Weiter Beitrag zum Studium der Augenmuskelnervenkerne, Monatschr. Psych. u. Neurol. B. XVI.

Perlia — Die Anatomie des Oculomotoriuscentrum beim Menschen, Graefe's Arch. 1889.

Siemerling—Ueber die chronische progreg. Lähm. der Augenm· Arch. f. Psych XXI.

— und Boedeker, Cronische fortschritende Augenmuskellähmung und progressive Paralyse, Arch. f. Psych. 1897.

Stieda — Studien über das centrale Nervensystem der Vögel und Sangetlinere. Zeitschr. f. Wissenschaftl. Zoologie Bd. XIX.

Guchida — Ueber die Ursprungskerne der Augenbewegungsnerven und über die mit diesen in Beziehung stehenden Bahnen in Mittel-undzwischenhirn, Arb. hirnanat. Inst. Zürich H 2.

Wallenberg — Ueber eine directe Bahn von Kleinhirn zum Oculomotoriuskerne bei der Taube. Allg. Zeitschr. Psych. 56 B.

Westphal — Ueber einen Fall von chronischen progress. Lähmung der Augenmuskeln, Arch. f. Psych. B. XVIII.

— Neue Beiträge zur Ophtalm. chron. progress. (Crogr. di Weimar) 1891.

Zeri — Sulle alterazioni dei centri nervosi nella tabe. Riv. sperim. di fren. volume XXI.

RECENSIONI

1. **Cerletti U.**, *Zur Staebchenzellenfrage.* (Sulle cellule a bastoncello). « Folia neurobiologica » Bd. III, N. 7; 1910.

È noto che, circa la natura delle cellule a bastoncello, sino ad oggi tenevano il campo due opinioni diverse. Nissl ed Alzheimer sostenevano l'ipotesi che esse rappresentassero elementi connettivali, Cerletti, Straeussler ed altri ritenevano che esse fossero elementi nevroglici. È noto infine che recenti ricerche avevano confermato la presenza di cellule a bastoncello nevrogliche nel cervello umano in svariati processi patologici (in certi animali, anche nel normale) e che tali ricerche facevano ritenere come probabile anche l'esistenza di cellule a bastoncello di origine mesodermica.

Cerletti col metodo del Weigert per la nevroglia ha posto in rilievo tipiche cellule a bastoncello munite di fibre nevrogliche in casi di paralisi progressiva; anche col metodo dell'Alzheimer per la nevroglia egli ha potuto mettere in rilievo tipiche cellule di nevroglia con nucleo a bastoncello. Questi elementi nei preparati allestiti secondo il metodo del Nissl si presentano identici alle ben note cellule a bastoncello e corrispondono esattamente alla descrizione datane dal Nissl stesso. Confermata così in modo indiscutibile la natura nevroglica di molte cellule a bastoncello, il Cerletti è riuscito altresì, mediante l'applicazione di un ingegnoso procedimento tecnico, a dare la dimostrazione della natura mesodermica di altre cellule a bastoncello. Egli ha cercato, cioè, in varii preparati di cortecce di paralitici colorati col metodo del Nissl, tipici esempii di cellule a bastoncello e ne ha fissato esattamente la posizione nelle sezioni. Quindi, smontato il preparato e decolorate le sezioni, egli ha ricolorato le sezioni stesse con metodi specialmente adatti per la dimostrazione degli elementi delle pareti vasali (mordenzatura in soluzione di acido fosfotunstico e colorazione con la miscela del Mann; colorazione con bleu di toluidina di sezioni precedentemente colorate col metodo del Weigert per le fibre elastiche) ed ha cercato nuo-

vamente nelle sezioni gli elementi la cui posizione egli aveva prima esattamente fissata.

Usando questa tecnica, il Cerletti ha potuto dimostrare nel modo più evidente che là dove, nei preparati alla Nissl, si notava una cellula a bastoncello, esiste di solito un capillare profondamente alterato, capillare che è riconoscibile come tale usando i mezzi tecnici impiegati dall'Autore, ma che, in causa appunto delle gravi alterazioni regressive cui esso è in preda, era invisibile nei preparati alla Nissl.

Il Cerletti descrive dettagliatamente i caratteri della peculiare alterazione vasale per cui scompare la massima parte dei nuclei endoteliali ed avventiziali, si restringe enormemente e talora scompare il lume vasale, trasformandosi il capillare in un cordone compatto etc.. Il Cerletti dimostra che le cellule a bastoncello non sono che elementi avventiziali (eventualmente elementi endoteliali) residuati da questa speciale alterazione vasale e che nei preparati alla Nissl ci appaiono completamente isolati. In molti casi, coll' impiego dei metodi ricordati più sopra, si vede che sia plasmatociti che linfociti e prodotti di disfacimento i quali nei preparati alla Nissl *sembrano* isolati dai vasi « liberi » nel tessuto, *sono in realtà* contenuti nei resti delle guaine avventiziali dei detti vasi alterati.

Resta così dimostrato che in molti casi le cellule a bastoncello sono elementi mesodermici che residuano nel tessuto nervoso in seguito ad una grave alterazione dei vasi, mentre in altri casi sono elementi nevroglici i quali per stimoli patologici, assumono la forma delle « cellule a bastoncello ». Mediante i metodi indicati dal Cerletti si può, nel massimo numero dei casi, determinare la natura degli elementi in questione.

PERUSINI.

2. **Bosetti Carlo**, *Vanità Criminale.* « Archivio di antropologia criminale, psichiatria e Medicina legale ». Fasc. I° e II°, 1910

Pigliando le mosse di quanto il Lombroso ha scritto sulla vanità dei criminali l'A., dopo aver ricordato gli studii sui palimsesti e seguiti dallo stesso Lombroso e la fotografia da quest' ultimo riportata di tre individui che si fecero ritrarre nell'atto di commet-

tere un omicidio, presenta in questo lavoro la fotografia occorsagli di trovare sulla persona di un delinquente nell'atto che veniva arrestato.

Quest'ultima fotografia rappresenta due famigerati e noti pregiudicati che si fanno fotografare nella tipica posa che la figura riproduce: « *la borsa o la vita* » dice l'uno; e l'altro non esita e gli apre senz'altro il portafoglio.

L'A. ritiene preziosa questa fotografia rinvenuta, perchè gli dà occasione di confermare tutto il valore psicologico che il Lombroso dava a documenti siffatti per dimostrare la inconsiderata vanità; di questa facoltà di « esteriorizzazione » che si risolve, poi, in una diminuzione di inibizione, e che poi assume forma così inutile e nello stesso tempo pericolosa, perchè permette alla polizia giudiziaria di sorprendere, nei loro motti, discorsi o rappresentazioni grafiche vanitose, le tracce dei loro delitti.

MONDIO.

3. **Gatti Giovanni**, *Un caso di microcefalia con caratteri del tipo azteko e del tipo negroide.* « Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria e Medicina legale » Fasc. I, II, 1910.

L'A. studia un caso di microcefalia con caratteri del tipo azteko e del tipo negroide, ritenendolo interessante perchè mentre accumula in sè veri caratteri patologici e numerosi caratteri di deviazione assoluta, alle stigmate del tipo azteko fa spiccare, poi, evidenti caratteri del tipo negroide, dando quindi l'espressione di un tipo misto di deviazione etnica azteko-negroide.

Esposta l'anamnesi, l'esame antropologico, ecc., presentandone la fotografia, l'A. si intrattiene a fare delle opportune considerazioni sia in riguardo ai caratteri morfologici, sia in merito alla etiologia e patogenesi dei microcefali, ricordando la differenzazione che di essi si suol fare nelle specie e varietà umane, in due tipi:

1. Microcephalus eumetopus descritto da Sergi o nanocefalo di Wirchow.

2. Microcefalo Azteko, varietà degenerativa del tipo indoamericano.

Conclude ritenendo la microcefalia una forma eminentemente de-

generativa, nella quale, la condizione patologica individuale determinante, favorita dalla tabe predisponente, dà luogo ad un arresto e ad un pervertimento nello sviluppo ontogenico, e fa osservare nel soggetto tutta una fioritura di caratteri degenerativi. Queste stigmate poi, associandosi, possono ripetere, nei caratteri cranio-facciali e somatici, dei tipi di deviazione etnica (prevalentemente l' **arteko**), a volte puri, ed a volte misti.

MONDIO.

4. **Giannelli,** *Sulla mancanza del riflesso rotuleo.* « Bollettino della Società Lancisiana degli Ospedali di Roma » Fascicolo 1. Anno XXIV, 1909.

L'A. dopo aver ricordato tutte le cause che possono abolire il riflesso rotuleo, riferisce tre osservazioni proprie riguardanti dei soggetti, nei quali il detto riflesso risultava assente ad onta delle ricerche praticate con tutti i mezzi consigliati dalla tecnica e con tutti gli artifizi adatti.

Trattavasi di 3 giovani di 9 di 12 e di 20 anni, nei quali era completamente negativo l'esame degli organi interni e quello del sistema nervoso. Però, quantunque nessun d'essi presentasse segni di sifilide ereditaria, l'anamnesi diceva che i padri dei due primi erano stati affetti da sifilide nella loro gioventù e che più tardi erano morti al manicomio per paralisi progressiva. Il padre del terzo osservato (il maggiore in età) ha i sintomi di una tabe dorsale classica. Queste osservazioni di Giannelli confermano quelle di altri AA. (Sommer, Mainzer) e autorizzano a ritenere che la mancanza del riflesso rotuleo nei giovani può talvolta essere l' indice di una pregressa infezione luetica subita dal padre.

CALLIGARIS.

5. **Schaffer.** *Ueber Fibrillenbilder tabischer Spinalganglienzellen.* (Sul reperto fibrillare delle cellule dei gangli spinali nei tabici).

Premessi alcuni particolari di struttura delle cellule dei gangli spinali, l'A. studia le alterazioni sui tabici, ad impregnazione completa (metodo Bielschowshy) e ad impregnazione incompleta.

Le cellule dei tabici presentano due specie diverse di alterazioni. Prima di tutto è da ricordare il vacuolamento del soma, processo al quale si giunge cominciando con la degenerazione grassa del protoplasma cellulare, in cui il grasso, dapprima a grossi granuli, si frammenta in granuli piccoli, e poi gradatamente scompare, mentre le cellule satelliti di Cajal aumentano il loro potere fluidificante del tessuto.

Con la scomparsa dei granuli di grasso coincide il primo apparire dei più piccoli vacuoli, il che fa pensare che l'ulteriore trasformazione dei prodotti grassi procede di conserva con la lisi del tessuto nervoso. Le cellule di Cajal parteciparono a tale istolisi, dalla quale risultano dei corpi cellulari completamente corrosi, porosi per lacune, come spugnosi.

Il soma cellulare soffre una progressiva riduzione ed è comune ritrovare delle cellule notevolmente impicciolite a margine sfrangiato, completamente circondate da una corona di satelliti. È notevole la persistenza dell'assone anche con un soma cellulare molto alterato. La scomparsa completa della cellula gangliare porta alla formazione dei « noduli residui » di Nageotte. L'apparecchio fibrillo-reticolare perde la capacità d'impugnazione normale, si disfà in granuli od è, per il vacuolamento, abnormemente disteso o aggregato, onde ne viene la trasformazione del reticolo in fibrille in parte sottilissime, in parte spesse.

Il nucleo si colora dapprima più intensamente del normale, poi può raggrinzarsi, mentre i nucleoli assumono molto il colore. La forma più grave è l'atrofia del nucleo, che può ridursi come un nucleolo. Forte colorabilità e alterazione di forma, con corpuscoli nucleari tinti in chiaro, denotano una malattia grave del nucleo.

Una seconda forma di malattia cellulare consiste nel rigonfiamento del soma, che porta poi al disfacimento granucolare dell'apparecchio fibrillo-reticolare, con rigonfiamento del nucleo e dei corpuscoli nucleari. In questo caso la distruzione è tanto rapida che le cellule di Cajal non arrivano a svolgere la loro ordinaria attività istolitica.

Le due forme di malattia cellulare non hanno stati intermedii fra loro, sono quindi patologicamente ben diverse.

La prima forma, la cronica, è la prevalente; mentre la seconda, acuta, è più rara.

La formazione di collaterali del corpo cellulare è molto rara, trattandosi più spesso di pseudo-collaterali (che sono invece frammenti isolati, e restano intracapsulari). V'è anche tendenza alla formazione di collaterali del gromerulo iniziale, ma non con la ricchezza vista da Nageotte.

Quanto al comportamento delle cellule di Cajal, l'A. segue la opinione di Bielschowsky, secondo cui la determinante per la proliferazione delle cellule capsulari è l'alterazione regressiva delle cellule gangliari, e ritiene come indubbio che i processi progressivi delle cellule capsulari sono in intimo nesso col comparire di fibre nervose uniformate nella parete capsulare.

Riguardo alla particolare opinione di Schaffer, che ammette tra cellule gangliari e cellule satelliti certi rapporti di equilibrio, in cui ha valore lo stato di sanità dell'elemento nervoso, sì che, per malattia di quest'ultimo, l'equilibrio è disturbato a danno dello stesso, e ai satelliti è dato spiegare la loro attività (chemotassi equilibrata e non equilibrata), il recensore deve ricordare le obiezioni che egli pel primo, mosse sin dal 1902, ad una dottrina fondamentalmente simile (tranne il concetto dell'istolisi) del Marinesco, obiezioni che rendono tale opinione niente verosimile. Del resto il concetto dell'istolisi, dal recensore prima avanzato, è stato confermato e dimostrato dalle ricerche dell'Alzheimer.

I reperti dello Schaffer parlano, in complesso, per una malattia secondaria dei gangli spinali nella tabe, ma sono importanti per la biologia delle cellule gangliari.

ESPOSITO.

6. **F. Barnes**, *Metabolism in general paralysis: an examination of the urine, blood and cerebrospinal fluid.* (Il metabolismo nella paralisi generale; esame dell'urina, del sangue e del liquido cefalorachidiano). « The American Journal of Insanity » 1909.

I cinque infermi sopra si praticavano le attuali ricerche erano tenuti ad una dieta speciale e mantenuti a letto. La puntura lombare veniva praticata al secondo giorno, ed al terzo venivano fatte le os-

servazioni batteriologiche nel sangue, mentre l'esame ematologico veniva praticato giornalmente. In tutti i cinque casi il liquido cefalo rachidiano faceva notare un aumento del numero dei linfociti e della proteina, in tre la reazione di Wasserman era positiva in due negativa. La prova di Noguchi era positiva in tre, negativa in due; la reazione di Wasserman col siero di sangue era sempre positiva; le culture del sangue davano sempre risultato negativo.

In riguardo all'esame delle urine, nel maggior numero dei casi e specialmente in quelli in fase più inoltrata, si notava una diminuzione dell'azoto, un aumento del residuo, un aumento dei solfati neutri ed una diminuzione di quelli eterei.

SCIUTI.

7. **Sommer.** *Zur Kenutnis der Spätkatatonie.* (Per la conoscenza della catatonia tardiva). « Zeitsch. f. d. ges. Neurol. u. Psych » IV Hf. 1910.

La catatonia tardiva è più frequente di quanto d'ordinario si ammette, anche nel periodo involutivo. Quadri morbosi apparentemente oscuri o atipici sarebbero valutati bene se si tenesse conto della catatonia tardiva tra le possibilità diagnostiche.

La catatonia tardiva ha delle particolarità cliniche, ma che non giustificano il darle un posto a parte, nella nosologia, rispetto alla catatonia dell'età giovanile.

La catatonia tardiva può, in principio, decorrere sotto il complesso sintomatico maniaco-depressivo.

Per la diagnosi e per la prognosi bisogna quindi dare un maggiore significato, di quanto ordinariamente si faccia, al comparire di sintomi catatonici.

ESPOSITO.

8. **Huebner A. H.** e **Selter H.**, *Ueber die « Much-Holzmannsche » Kobragiftreaktion im Blute Geisteskranker* (Sulla reazione di « Much-Holzmann » nel sangue di malati di mente). « Deutsche mediz. Wochenschrift », 1909. n. 27, p. 1183.

Gli AA. hanno provato la reazione di Much-Holzmann in 82 casi, adoperando la tecnica indicata dal Much e dall'Holzmann.

I risultati sono stati i seguenti: In 27 casi di psicosi maniaco-depressiva, 12 risultati positivi, 7 negativi, 8 dubbi. In 24 casi di demenza precoce, 10 risultati positivi, 5 negativi, 9 dubbi. In 2 casi di epilessia, 1 positivo, 1 dubbio. In 29 casi di controllo, 21 positivi, 4 negativi, 4 dubbi.

In base a questi risultati gli AA. concludono:

1) La reazione di Much-Holzmann non si ha soltanto nella psicosi maniaco-depressiva e nella demenza precoce, ma anche in molte altre malattie, psicosi, nevrosi in malattie organiche del cervello e del midollo spinale.

2) La reazione stessa si ha in meno del 50 % dei casi di psicosi maniaco-depressiva e di demenza precoce.

BONFIGLIO

9. **Lucas**, *De la radiothérapie des sarcomes.* « Thèse de Bordeaux », 1909.

L' A. conferma, ciò che risulta da numerose osservazioni, che cioè i raggi X hanno un' azione elettiva sulle cellule sarcomatose.

Riferisce le sue osservazioni dalle quali risultano gli ottimi effetti della radioterapia, intrattenendosi in modo particolare di alcune modalità di tecnica e specialmente della filtrazione dei raggi e della loro localizzazione.

Riconosce che vi sono dei casi che sfuggono all' efficacia della cura senza che di ciò si possa assegnare una soddisfacente spiegazione.

I prodotti di disfacimento cellulare dovuto all'azione della Roent genterapia nel riassorbirsi determinano elevazioni febbrili ed aumento del coefficiente urotossico.

L'A. ritiene che sia vantaggioso associare, nella cura dei sarcomi, la chirurgia, la radioterapia e la folgorazione, tutti metodiche si integrano a vicenda.

AMABILINO

NECROLOGIA

La Direzione della *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria*, ecc. annunzia con dolore la perdita immatura d' uno dei suoi Redattori il

Dottor GIOVANNI CELSO

anima eletta, che con entusiasmo s' iniziava allo studio della patologia nervosa.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

NEVRALTEINA
ANALGESICO-ANTITERMICO
ALMATEINA
ANTIDIARROICO-CICATRIZZANTE

737

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Agosto 1910. FASC. 8

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle Malattie Nervose e Mentali della R. Università di Parma
diretta dal Prof. L. Roncoroni.

Un caso di lesione traumatica del midollo cervicale e di contemporanea fusione congenita dell' atlante coll' occipitale

per il Dott. F. Agosti, Aiuto.

(CON TRE FIGURE).

Il 19 marzo 1909 morì in Clinica per broncopolmonite, e dopo pochi giorni dalla ammissione, un giovinetto sedicenne, Toschi Oreste, di professione contadino, nato e residente a Varano Marchesa (Parma).

Il padre morì a 40 a. di affezione polmonare, la madre ed i fratelli sono viventi e sani. Il ragazzo non sofferse alcuna malattia prima della presente, eccetto qualche febbre di ignota origine all'età di 2-3 anni, ed attese sempre al lavoro dei campi, in modo apparentemente normale, fino al settembre del 1907.

In quest'epoca cadde da una pianta alta 7-8 m. battendo sul suolo in corrispondenza delle prime vertebre cervicali e della nuca; stette immobile senza perdita di coscienza per qualche momento e poi se ne ritornò a casa spontaneamente, null'altro accusando che un vivo dolore alla regione colpita. Il dolore perdurò sino alla morte, e si accentuava coi movimenti del capo.

Malgrado il trauma l'ammalato potè ancora per otto mesi, sebbene con diminuita attività, attendere ai lavori campestri, avvertendo un certo grado di debolezza generale ed una facile esauribilità. Col maggio 1908, senza che fosse insorta alcuna causa, l'A. notò come la debolezza andasse rapidamente aumentando, sia agli arti superiori che inferiori, accompagnata da formicolio e da tremo-

re diffuso. Non potendo più recarsi ai campi rimase in casa senza tenere però il letto ed aiutandosi per camminare con un bastone, od appoggiandosi ai mobili ed alle pareti.

Venne ricoverato in questo ospedale e vi rimase parecchi mesi; quivi, per quanto la debolezza andasse sempre accentuandosi, non tenne mai di continuo il letto. Ritornato a casa dopo pochi giorni non potè più camminare e fu costretto continuamente al letto; a poco a poco si resero quasi impossibili i movimenti volontari delle braccia e delle gambe; l'A. non poteva più alzarsi spontaneamente a sedere nè afferrare oggetti colle mani. Ad ogni più piccolo accenno di movimento compariva un tremore vivissimo, specie alle gambe.

Pare non vi fosse incontinenza di feci e di urine fino agli ultimi tempi in cui ritornò in Ospedale e dal quale passò poi alla Clinica.

In Clinica furono subito riscontrati gravi fenomeni di bronco-polmonite con febbre fra i 39°, 39°5; non si potè perciò compiere un esame obbiettivo molto minuto intorno alle funzioni del sistema nervoso, si notò però: paralisi completa di tutti i muscoli degli arti superiori, inferiori e del tronco, esagerazione vivissima di tutti i riflessi profondi, fenomeno di Babinski, clono del piede, aumento della eccitabilità meccanica, atrofia muscolare generalizzata e spiccata, contratture che si provocavano o si esageravano al più lieve eccitamento, estese a tutti gli arti, diminuzione delle varie sensibilità, paralisi delle funzioni vescicali e rettali.

In base a questa sintomatologia si era avanzata la diagnosi di paralisi spastica degli arti superiori ed inferiori da mielite trasversa traumatica, diagnosi che fu confermata dal reperto anatomico ed istologico.

Venuto il paziente a morte il 19 marzo 1909 (cioè dopo 17 mesi dal trauma alla regione cervico-occipitale) al tavolo anatomico si riscontrarono le seguenti lesioni che per brevità riassumo:

Polmoni: a destra lobo superiore aerato nè congesto nè anemico, lobo medio con centro atelettasico da chiusura bronchiale, lobo inferiore molto congesto, non edematoso, scarsamente aerato con qualche centro di bronco-polmonite in epatizzazione rossa, a sinistra lobo superiore discretamente aerato poco congesto, lobo inferiore molto congesto in completa epatizzazione. Bronchi molto congesti con lieve ipertrofia della muscolare d'ambo i lati.

Cuore: contratto a sinistra, valvole normali, miocardio rosco.

Milza: cm. 12×7. Capsula liscia, parenchima piuttosto molle nè congesto nè anemico.

Fegato: leggermente diminuito di volume, forma normale, colorito torbido di carne cotta, i lobuli non si distinguono.

Stomaco, duodeno, intestino, panoras, ureteri, vescica, prostata normali.

Nella calotta cranica non si riscontra nulla di notevole. Le vertebre non presentano traccie di frattura. Aperta la colonna vertebrale non si trovano segni di antiche emorragie. Dura madre e meningi normali sia al cervello che nel midollo spinale. Nell'encefalo nessuna alterazione.

Il midollo spinale ad una distanza di mm. 30, 5 dal solco bulbo-protuberenziale si presenta notevolmente appiattito in senso antero-posteriore per un tratto

lungo circa 1 cm.; al taglio sono distinte le due sostanze al disotto del punto compresso, nel punto leso esse non sono più riconoscibili e la consistenza dell'organo in questa regione è press'a poco normale.

All'esame della base del cranio si vede che l'apofisi odontoide sporge di pochi mm. sul piano superiore del foro occipitale. Questo foro, irregolarmente reniforme, è assai diminuito in ampiezza, il suo diametro antero-posteriore di mm. 11 è ridotto a circa un terzo del normale (figura 1).

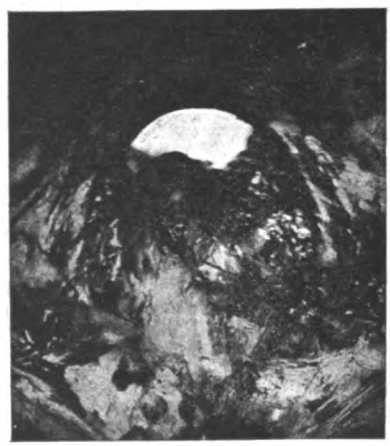


Fig. 1.

Ampiezza e forma del foro occipitale rivestito delle parti molli. Si vede distintamente l' apofisi odontoide sporgere sulla superficie interna della base del cranio.

Dinnanzi a questo reperto ed in base al pregresso trauma l'ipotesi più ovvia era quella di una lussazione dell'atlante, ipotesi che si potè però escludere per la mancanza dei principali caratteri. Coll'esame dei tessuti circostanti al foro occipitale e colla sezione trasversale del cranio in questo punto si potè pure escludere un processo infiammatorio locale.

La macerazione del pezzo anatomico mise più tardi allo scoperto la fusione congenita dell'atlante coll'occipitale.

L'esame istologico del sistema nervoso fatto coi metodi Marchi e Weigert ci rivela la degenerazione secondaria delle vie motrici al di sotto del punto leso e delle vie sensitive al di sopra, vie che furono seguite e studiate in basso fino al cono midollare; in alto fino ai peduncoli cerebrali.

La lesione dei fasci piramidali diretto e crociato e quella dei fasci di Goll e di Burdach, delle vie cerebellari, del nastro di Reil ecc. è molto spiccata specialmente da un lato; qua e là in mezzo alle numerose fibre degenerate esistono ancora fibre nervose integre.

Nel punto della lesione la cito- e la mielo-architettura normale non è ben riconoscibile, i normali rapporti fra sostanza grigia e bianca sono perduti; lo spazio normalmente occupato dalla sostanza grigia non contiene che qualche gruppo cellulare, la maggior parte delle cellule nervose sono scomparse e quelle che rimangono, irregolarmente disposte in corrispondenza della metà anteriore del midollo, appaiono atrofiche, sformate con scarsi ed atrofici prolungamenti, uniformemente ed intensamente colorate con il nucleo ancora visibile, per lo più centrale, ma impicciolito.

Tutto il tessuto è ricchissimo di vasi neoformati, specialmente l'area che dovrebbe appartenere alla sostanza grigia. Non si notano coi mezzi istologici adoperati veri focolai di emorragia nè cavità dovute a perdita di sostanza. Le vie che attraversano il midollo in questo punto sono gravemente lese.

Nel caso descritto ci troviamo adunque di fronte ad una paralisi spastica di tutti gli arti e del tronco, con esagerazione dei riflessi profondi manifestatasi dopo un trauma, quantunque a noi non siano noti i caratteri della funzione riflessa prima di esso e non si possa stabilire se per avventura la paralisi spastica non esistesse già prima ed il trauma ne avesse soltanto precipitato il decorso, tenendo conto del fatto che anche prima il midollo nel punto della sinostosi doveva essere ridotto nei suoi diametri, specialmente in quello antero-posteriore. D'altra parte non si deve dimenticare che il trauma non produsse immediatamente la paraplegia perchè l'ammalato potè per otto mesi ancora, sebbene con minore energia, attendere al proprio lavoro.

Non è quindi facile determinare quali siano state le conseguenze del trauma, certo esso non produsse nè fratture o lussazioni delle prime vertebre cervicali nè emorragie gravi intra- od extra-midollari; non è quindi improbabile che abbia determinato una grave commozione spinale, od uno stiramento del midollo per la flessione esagerata della colonna cervicale, e nemmeno si può escludere che il dente dell'epistrofeo abbia anche potuto comprimere il midollo in quel punto.

Qualunque sia stata la modalità con cui si è prodotta la lesione è importante notare che coll'esame istologico si è trovata una gravissima alterazione trasversale della parte alta del midollo cervicale, la quale si era estrinsecata clinicamente con una paraplegia spastica.

In base ai risultati di *Kadner, Vulpian, Kahler, Pick* ed alla

propria esperienza *Bastian* (1) aveva affermato che la lesione trasversa completa del midollo cervico dorsale conduce alla abolizione dei riflessi tendinei, alla anestesia ed alla paralisi flaccida.

L'abolizione dei riflessi profondi in questi casi è stata confermata da una numerosa serie di osservazioni (*Bowbly* (2), *Bruns* (3), *Thorburn*, *Senator* (4), *Kahler*, *Weiss*, *Tooth*, *Egger* (5), *Schwarzt*, *van Gehuchten*, *Hoche*, *Boeri*, *Habel*, *Marinesco*, *Minor*, *Nonne* (6), *Crocq*, *Dejerine*, *Berard et Coste*, *Walton* (7), *Rocha Vaj* (8), *Jacobelli* (9), *Cassanello* (10), *Viviani* (11), *Quercioli*, ecc.). Però la legge di Bastian non può esser ritenuta vera nel senso assoluto poichè ad essa si oppongono quei casi in cui i riflessi profondi sono presenti od esagerati malgrado la lesione trasversa completa del midollo (*Gerhardt*,

---

(1) *Bastian* — On the symptomatology of total transverse lesion of spinal cord ecc. London 1890, pag. 152.

(2) *Bowbly* — On the condition of the reflexes in cases of injury tho spinal cord. (Medic. chir. transaction. London 1890).

(3) *Bruns* — État actuel de la question des réflexes patellaires après la section tranversale et totale de la moelle au dessus des lombes. (Compt. rendus section neurol. Congrès Paris 1900 pag. 169. — Wiener Klinische Rundschau, H. 1, 2, 3, 1901).

(4) *Senator* — Zwei Fälle von Querschnitterkranskung des Halsmarks ecc. (Zeitschr. f. Klin.med. Bd. XXX, H. 1, 2, 1898).

(5) *Egger* — Ueber total compression des oberen Dorsalmarks. (Arch. f. Psych. Bd, XXVIII, H. 1, 1895).

(6) *Nonne* — Ueber ein Fall von asc. intramed. Sarcom, sowie drei Fälle von Zerstörung des Halsmarks ecc. (Arch. f. Psych. Bd. XXXIII. H. 2, 1900.

(7) — *Walton* — Écrasement de la moelle par fracture de la colonne vertébrale. (Boston medic. and surgic. Journal n. 22. 1906).

(8) *Rocha Vaj* — Un cas de destruction complète de la moelle cervicale par fracture des corps des V. et VI. vertébres. (Archivios brasileiros de Psych. Neurol. ecc. an. III, n. 1, 1907).

(9) *Jacobelli* — Su di un caso non frequente di frattura della colonna vertebrale. (La Clinica chirurgica n. 8, 1899).

(10) *Cassanello* — Sulla sintomatologia e sull'intervento chirurgico nelle fratture della porzione cervico-dorsale della colonna vertebrale, ecc. (La Clinica Chirurgica n. 3-4, 1900).

(11) *Viviani* — Lesione trasversa del midollo spinale dorsale per ferita da revolver della colonna vertebrale, Arezzo 1901.

Raymond, Nonne, Brauer (1), *Brissaud* (2), *Kausch* (3), *Senator, Fürbringer* (4), *Czerny, Rosenthal e Mendelsshon* (5), *Clarke* (6), *Taddei* (7), ed il fatto che talora i riflessi scomparsi quasi subito dopo il trauma ricompaiono in seguito e possono anche esagerarsi come avviene in generale sperimentalmente.

Inoltre sono stati notati dei casi in cui si può avere scomparsa dei riflessi rotulei anche quando la lesione del midollo è incompleta *(Babinsky* (8), *Bischoff*, (9) *Marinesco, Habel).*

Per spiegare questo vario modo di comportarsi dei riflessi in seguito alle lesioni complete od incomplete del midollo spinale furono fatte molte ipotesi.

Jendrassik (10) attribuisce l'abolizione dei riflessi a lesioni delle cellule motrici del midollo lombo-sacrale dovute a disturbi circolatori per lesione delle arterie spinali; però *Egger, Hoche, Bruns* non

---

(1) *Brauer* — Der Lehre von dem Verhalten der Sehnenreflexe. (Deuts. Zeitschr. f. Nervenheilkunde. Bd. XVII, pag. 284).

(2) *Brissaud et Feindel* — Paraplégie spasmodique dans un cas de compression de la moelle dorsale equivalent à une section. (Revue Neurologique 1901).

(3) *Kausch* — Ueber den Verhalten der Sehnenrefexe bei totaler querschnittsunterbrechung des Rückenmarks. (Mittheil. aus den Grenzgebieten der Med. und Chir. Bd. VII. H. 4-5, 1901).

(4) *Füarbringer* — Zur Frage nach dem Verhalten der Sehnenreflexe bei totaler Quersläsion des oberen Rückenmarks. (Deuts. Med. Wochenschr. 1898. pag. 533.

(5) *Rosenthal und Mendelsshon* — Ueber die Leitungsbahnen der Reflexe im Ruckenmark und dem Ort Reflexübertragung. (Neurolog. Centralblatt. H. 21; 1896).

(6) *Clarke Michell* — Leçon clinique sur 3 cas de paraplegie. (British Medical Journal n. 2489, pag. 699, 1898).

(7) *Taddei* — A proposito di una lesione trasversa totale del midollo spinale di origine traumatica. (Rivis. patol. nervosa e mentale, n. 10, 1909).

(8) *Babinsky* — Paraplégie flasque par compression de la moelle. (Arch. méd. expér. et d' anat. path. mars 1891).

(9) *Bischaff* — Compressionmyelitis des oberen Brustmarkes. (Wienerklin. Wochensochrift, September 1896).

(10) *Jendrassik* — Sur la nature des réflexes tendineux. (XIIIme Congrès int. med. Paris, 1900).

— Ueber die allgemeine Localisation der Reflexe. (Deutsche Arch. f. Klin. Med. Bd. LII, 1894).

riscontrarono queste alterazioni malgrado la lesione trasversa completo del midollo e l'abolizione dei riflessi.

Dejerine (1) spiega colla atrofia dei centri spinali la mancanza dei riflessi profondi e la paralisi flaccida consecutiva a sezioni del midollo.

Roncoroni (2) osserva però che l'atrofia dei centri spinali dovrebbe accompagnarsi sempre ad una corrispondente atrofia muscolare e che quando la morte non sopravviene che dopo un certo tempo i riflessi possono ritornare ed esagerarsi; egli suppone quindi che ogni lesione acuta possa determinare per un certo periodo di tempo una azione inibitrice, o un processo di reazione acuta sui centri riflessi sottoposti e che solo quando i riflessi non ritornano anche dopo un lungo periodo di tempo si debba ammettere una atrofia dei centri spinali.

Sternberg fa dipendere la scomparsa dei riflessi tendinei da una esagerazione della funzione inibitrice delle vie cortico-spinali in seguito ad irritazione di esse.

Bischoff ammette che l'abolizione dei riflessi nelle lesioni midollari sia dovuta ad anemia della sostanza grigia spinale per paralisi vaso-motoria; *Egger*, *Pick*, *Kahler*, *Thorburn* vedono in questo indebolimento dei riflessi un indebolimento nella funzione delle parti midollari sottostanti alla lesione.

Alcuni AA., tra cui *Oppenheim* (3), *Brasch* (4), *Siemerling*, *Leyden Strumpell*, spiegano la paralisi flaccida e la scomparsa dei riflessi nelle lesioni trasversali del midollo collo shock traumatico ed ammettendo lesioni estese anche al di là del midollo spinale (rad. ant. nervi periferici), modificazioni dei fenomeni vitali della parte midollare sottostante al punto leso ed aumento di pressione del liquido cefalo-rachidiano.

---

(1) *Dejerine* — Trattato di Patologia generale. Bouchard. trad. ital. Semeiologia dei riflessi (Unione Tip. Ed. Torinese 1892).

(2) *Roncoroni* — Introduzione alla Clinica delle malattie nervose e mentali. (Unione Tip. Ed. Torinese 1910).

(3) *Oppenheim* — Trattato malattie nervose. — trad. italiana. (Unione Edit. Milanese 1904).

(4) *Brasch*—Beitrag zur Frage des Fehlens der Patellarreflexe bei hoher Durchtrennung des Rückenmarksquerschnittes. (Deutsche Med. Woch. H. 21, 1899).

Van Gehuchten (1) ammettendo nelle lesioni trasverse complete del midollo spinale, come regola, la scomparsa dei riflessi, la spiega colla interruzione delle vie rubro- e vestibulo-spinali, le quali interverrebbero nel loro meccanismo con una funzione eccitatrice.

Cassanello sostiene che l'abolizione della attività riflessa non è che la conseguenza della perdita assoluta del tono muscolare.

Nel caso da noi descritto non si aveva una sezione trasversa completa ma una gravissima alterazione della struttura della parte alta del midollo cervicale. Noi non sappiamo quale sia stato il modo di comportarsi dei riflessi immediatamente dopo il trauma, certo che diciasette mesi dopo essi erano grandemente esagerati con contratture generalizzate e clono del piede.

È noto che sperimentalmente qualche tempo dopo una sezione trasversa del midollo cervicale i riflessi profondi aboliti nei primi tempi, ricompaiono e possono anche diventare esagerati.

Bastian, il quale crede che i riflessi profondi siano legati alla integrità delle vie cerebello-spinali discendenti (le quali, secondo questo A., avrebbero una funzione eccitatrice sui riflessi stessi) afferma che nei casi in cui i riflessi profondi esistono non si tratta di lesione trasversa completa del midollo.

Brissaud pensa che il modo di comportarsi dei riflessi profondi dipenda dalla rapidità con cui si produce il processo distruttivo del midollo, e che un'azione lenta possa permettere la conservazione e l'esagerazione di essi per tutto il corso della malattia. *Marguglies* vide sperimentalmente che questi riflessi variano a seconda della violenza della lesione; e *Kausch* pure crede che in seguito ad azioni lente od acute, dovute a traumi leggeri i riflessi possano esser conservati od esagerati, ma che essi diminuiscano o scompaiono in seguito a traumi gravi.

---

(1) *Van Gehuchten* — Le mécanisme des mouvements réflexes. (Journal de Neurologie, N. 14, 1897).

— Réflexes cutanés et réflexes tendineux. (XIII Congrès int. med. Paris, 1900).

— Considération sur les réflexes tendineux et les réflexes cutanés. (Journal de Neurologie, n. 24, 1900).

— Le mécanisme des mouvements réflexes (1.er Congrès int. de Neurslog. Poych. Amsterdam. 1907);

— Les centres nerveux cérébro-spinaux. Louvain, 1908.

Charcot, Marie vedono nella esagerazione dei riflessi in seguito alla distruzione delle vie piramidali la mancanza della influenza inibitrice dei centri corticali.

Mya e *Levi* credono che l'esagerazione dei riflessi, nei casi di lesione trasversa del midollo cervico-dorsale, rappresenti un ritorno alla indipendenza funzionale dei centri riflessogeni midollari, come si verifica in molti vertebrati (scimmia, cane, coniglio, rana, ecc.)

Crocq, il quale ammette che il cervelletto eserciti colla corteccia cerebrale una azione inibitrice ed i gangli ottico-striati una azione eccitatrice sui riflessi profondi, crede che essi possano essere esagerati per la mancata azione inibitrice cerebrale e cerebellare, per irritazione di quelle fibre delle vie piramidali, che lega i gangli ottico-striati col midollo spinale, o per irritazione del neurone periferico; possano invece esser diminuiti per lesione del proto-neurone sensitivo o del neurone sensitivo bulbo-talamico (parte centripeta dell'arco diastaltico) o del talamo ottico (centro riflessogeno) o del neurone talamo-spinale o spineo-muscolare (parte centrifuga dell' arco diastaltico).

Adunque nel caso da me descritto non si può parlare di una interruzione completa di tutte le vie midollari, per quanto in corrispondenza del punto leso l' esame istologico abbia rivelato una imponente alterazione trasversale, e non si può in base ad esso escludere il concetto di Bastian che « l'esagerazione dei riflessi profondi non parla in favore di una distruzione completa delle vie nervose ».

***

Come già fu accennato, alla autopsia si trovò una fusione dell' atlante coll' occipitale; data l' importanza di tale anomalia credo utile descriverla particolarmente.

Si tratta di una sinostosi dell' arco anteriore e delle masse laterali dell'atlante colla base del cranio, con traccie dell' arco posteriore pure fuse coll' occipitale.

Il cranio è brachicefalo e plagiocefalo. L' occipitale stesso presenta alcune anomalie.

La superficie basilare è notevolmente più larga, la doccia basilare meno incavata che nel normale, ben sviluppati sono i tuber-

coli giugulari. L' apofisi basilare in addietro si fonde senza alcuna linea di demarcazione coll' arco anteriore dell' atlante, formando con esso un angolo ottuso aperto in basso ed in avanti; lo spazio corrispondente alla volta del faringe, delimitato in addietro da questa superficie ossea ed in avanti dalla faccia posteriore delle fosse nasali viene ad esser molto più alto e più stretto nel senso antero-posteriore di quello che non sia normalmente. Esiste la fossetta occipitale media.

L' aspetto e la forma del foro occipitale variano a seconda che questo è osservato dalla norma inferiore o dalla superiore (figure 2-3).

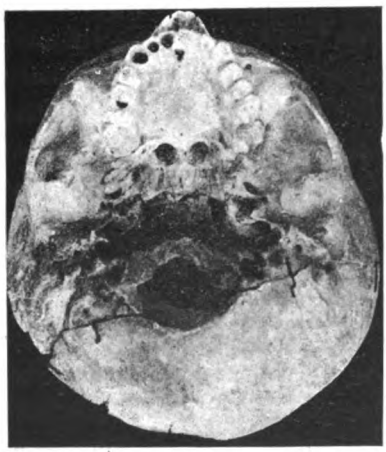


Fig. 2.

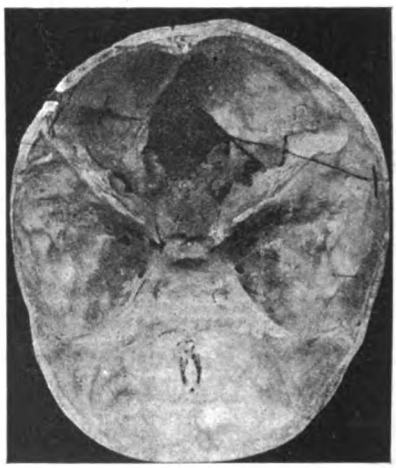


Fig. 3.

Fusione dell' atlante coll' occipitale.

Norma inferiore. Norma superiore.

(*Il cranio fu segato durante l' autopsia per accertarsi se in sito non esisteva nessun processo infiammatorio*).

Esaminato dalla norma inferiore esso corrisponde in parte al foro vertebrale dell' atlante; ed è delimitato in avanti dall' arco anteriore e dalle masse laterali di questa vertebra, in addietro dai residui dell' arco posteriore di essa e dall' occipitale. Ha una forma irregolare che si potrebbe riavvicinare a quella di una sella (più ampia posteriormente si restringe in avanti), e misura nel diametro A. P. massimo mm. 28,7, nel diametro Tr. massimo mm. 34,2.

Visto dalla norma superiore invece il foro occipitale è più ampio, non è però ovale come normalmente, ma ha una forma molto irregolare che si potrebbe riavvicinare a quella di un pentagono colla base in avanti. I suoi contorni sono ben netti posteriormente, anteriormente è delimitato dalla apofisi basilare, la quale è ridotta in questo punto ad una sottile lamina ossea saldata coll'atlante. Esso misura: nel diametro A. P. massimo mm. 31, nel diametro Tr. massimo mm. 34, 3. Inoltre il piano del foro occipitale, invece di essere orizzontale, è obliquo, diretto verso l'alto e l'avanti.

Manca il foro condiloideo posteriore d' ambo i lati.

Dell' atlante la parte più sviluppata corrisponde all' arco anteriore, alle masse laterali ed alle apofisi trasverse; dell' arco posteriore non rimangono che piccole traccie rappresentate da una sottile cresta ossea incorporata colla porzione lambdoidea dell' occipitale, esso è più sviluppato in corrispondenza della linea mediana (tubercolo posteriore) che non ai lati ove si può quasi considerare come scomparso.

L' arco anteriore dell' atlante è molto più esteso verticalmente che non nella norma, ed è disposto in modo che la massa laterale di destra è portata un po' più in addietro che non quella di sinistra.

Esso presenta nella sua faccia posteriore una zona quadrilatera, delimitata lateralmente dalle faccette articolari, nella quale si possono distinguere una metà superiore con escavazioni irregolari variamente profonde ed una metà inferiore percorsa in senso verticale da una cresta ossea. La zona sopradescritta corrisponde indubbiamente alla normale fossetta per l'apofisi odontoide; se si mettono però a contatto le rispettive facce articolari dell' atlante e dell' epistrofeo si vede che l'apofisi odontoide non combacia con questa faccetta articolare, ma ne è separata da uno spazio ovalare, il cui diametro A. P. è di circa mm. 7,6 e che essa sporge per qualche mm. nella cavità cranica al disopra del piano del foro occipitale.

Per questo rapporto l' ampiezza del foro occipitale viene ad essere notevolmente diminuita in tutti i sensi, ed il reperto scheletrico concorda perfettamente con quanto fu notato al tavolo anatomico.

Le masse laterali sono assai robuste e voluminose; le faccette articolari superiori sono completamente saldate coll' occipitale tanto che non si può stabilire alcuna traccia di distinzione; le faccette

articolari inferiori sono invece assai ben sviluppate, la destra è quasi quadrilatera (mm. 15,6 × 15), ed un po' più ampia della sinistra irregolarmente ovalare (mm. 15 × 12.5).

Queste faccette invece di essere rivolte in basso ed in dentro sono disposte verticalmente e guardano in addietro e verso la linea mediana.

Le apofisi trasverse sono pure ben sviluppate e completamente fuse coll' occipitale. D' ambo i lati è presente il foro trasversario, però a destra le radici anteriore e posteriore che lo costituiscono non si riuniscono per tutta la loro altezza, per modo che esse delimitano una piccola doccia che scende nel foro trasversario stesso. Inoltre le radici anteriore e posteriore della apofisi trasversa di destra passano a guisa di ponticello sul piano osseo sottostante determinando due piccoli canali ossei, uno anteriore e l' altro posteriore al foro trasversario. A sinistra non si osservano tali particolarità.

L' apice della apofisi trasversa di destra è più sviluppato che a sinistra, ed appare costituito da due tubercoli, uno anteriore l'altro posteriore, in mezzo ai quali sta quella piccola doccia che è stata più sopra descritta.

Degna di nota inoltre è una piccola e breve spina ossea, diretta in basso ed in addietro, situata d'ambo i lati subito all'esterno delle apofisi trasverse ed un po' in addietro ed in dentro delle apofisi stiloidi.

La seconda vertebra cervicale possiede una apofisi odontoide molto breve, di circa mm. 9 di altezza (normalmente mm. 12-16), sprovvista del collo e ridotta quasi al solo apice. Nel dente manca la faccetta articolare anteriore la quale è sostituita da una superfice irregolare con piccole creste ossee; la faccetta posteriore è normale. Le faccette articolari superiori della vertebra sono ovalari, pianeggianti, ma invece di guardare in alto ed in fuori sono quasi verticali e rivolte verso l' avanti.

Le parti laterali dell' epistrofeo sono intimamente fuse colla terza vertebra cervicale, e solo in corrispondenza del corpo esistono tracce del disco intervertebrale.

Da *Sandifort* che per il primo richiamò l' attenzione sulla sinostosi occipito-atlantoidea sino ad oggi le osservazioni su di essa si

sono venute moltiplicando, e la parte puramente descrittiva, ampiamente illustrata, si può considerare ormai come completa.

Nell'uomo, come in altri mammiferi, tale fusione non ripete che una formazione normale in certi vertebrati inferiori, ad esempio negli anfibi.

In seguito alle ricerche antropologiche di *Lombroso* (1) sui pazzi e sui criminali noi sappiamo come fra le molteplici anomalie scheletriche figuri anche la sinostosi occipito-atlantoidea nella proporzione del 2,7 % nei pazzi e del 7 % nei delinquenti. Questa anomalia fu pure riscontrata nei criminali da *Tenchini* (2), *Pellacani* (3), ed altri (*Tenchini* 1 caso su 16, *Pellacani* 1 caso su 44).

Morselli (4) si occupò in particolar modo di questo argomento riguardo ai pazzi, e, basandosi sulle proprie ricerche, su quelle di *Romiti*, *Taruffi* ed altri, dedusse che i più notevoli esemplari si osservano appunto nei crani degli alienati. In seguito alle proprie statistiche (200 casi), confrontate con quelle fornite da *Legge* (il quale osservò la fusione dell'atlante coll'occipitale 5 volte su 780 crani, pari al 0,64 %), stabilì che la percentuale di detta anomalia riesce per gli alienati dell' 1,50 %, vale a dire circa il doppio che nei sani di mente.

Mingazzini, citato da *Lombroso*, pure avrebbe constatato una percentuale del 1,30 % di tale anomalia nei pazzi, e lo stesso *Lombroso* notò come negli epilettici questa sinostosi possa esser frequente.

Se però tutti gli autori sono concordi nel riconoscere la non infrequente possibilità e l'importanza di una simile anomalia, l'accordo non è più assoluto per quanto riguarda il significato morfologico di essa.

Il riportare qui tutte le idee e le teorie che sono state formulate in proposito mi condurrebbe troppo fuori del compito che mi

---

(1) *Lombroso* — L'uomo deliquente, V^a^ edizione, fratelli Bocca, Torino 1897.

(2) *Tenchini* — Di una singolare varietà dell'atlante umano. (Arch. per l'Antrop. e l'Etnol. vol. XXVI. fas. 1, 1896).

(3) *Pellacani* — Crani di grassatori omicidi del Museo Anatomico di Bologna. (Atti XI. Congresso med. int. Vol. V, 1895).

(4) *Morselli* — Di alcune anomalie dell'osso occipitale negli alienati (Rivista sperim. di Freniatria e med. Legale, Vol. XVI, fasc. 3, 1890).

sono prefisso, per cui mi limiterò a riferire quelle che mi sono parse più interessanti.

Albrecht (1) nel 1884 formulò la teoria della sacralizzazione, secondo la quale la fusione dei segmenti vertebrali fra di loro, e del primo di essi coll' occipitale, si compirebbe per un processo identico a quello che conduce alla fusione delle vertebre sacrali in un osso unico e ben individualizzato. Più tardi il *Lachi* (2) si associò a questa idea notando nelle vertebre cervicali la facilità a fondersi insieme come accade per le vertebre sacrali, tendenza che secondo quest' autore sarebbe in certo qual modo favorita da azioni meccaniche, quali il peso, la compressione ecc. associata alla scarsa mobilità delle parti.

Chiarugi (3) si allontana da questo modo di vedere, e crede che molte volte questa sinostosi consista in una vera e propria anomalia di sviluppo, e pensa « che se dei segmenti, che primitivamente appartenevano senza alcun dubbio al tronco, hanno potuto esser inclusi nella testa della quale costituiscono parte integrante nulla è che vieti di credere che il primo dei segmenti del tronco attuale abbia ugualmente tendenza ad essere assorbito od assimilato dalla testa; in altri termini che allo stesso modo che la testa si è accresciuta nel suo limite caudale a spese di alcuni segmenti del tronco possa avere, anche attualmente, tendenza a chiedere nuovi materiali alla regione immediatamente retrostante ».

Infatti in alcuni casi assistiamo ad una vera e propria assimilazione dell' atlante ; ed a questo proposito è utile ricordare come tale assimilazione abbia dato origine a parecchie interessanti questioni e vivaci dibattiti sulla presenza e sulla interpretazione della cosidetta vertebra occipitale. *Schwietschnickow* (4) ha dimostrato che

---

(1) *Albrecht* — Ueber di Wirbelkörperepiphysen und Wirbelkörpergelenke zwischen dem Epistropheus, Atlas und Occipitale der Saugetiere. (Comp. rend. 8me intern. med. Congres. Kopenhagen 1884).

(2) *Lachi* — Il significato morfologico della colonna vertebrale umana. (Pubb. R. Ist. super. Firenze 1885).

(3) *Chiarugi* — Per la storia della articolazione occipito-atlo-assoidea. (Monitore Zoologico, N. 5, 11, 12, 1890).

(4) *Schwietschneckow* — Ueber die Assimilation des Altas und die manifestation des Occipitalwirbel beim Menschen, (Arch. f. Anat. und Phys. H. 2-3, 1906).

molte volte l' assimilazione dell' atlante è accompagnata dalla presenza della vertebra occipitale, e ***Mannu*** (1) recentemente ha pubblicato un caso indiscutibile di manifestazione della vertebra occipitale nell' uomo, in cui accanto a formazioni ossee rappresentanti questa vertebra esisteva un atlante molto ben sviluppato.

Bolck (2) afferma che l' assimilazione dell'atlante è dovuta alla riduzione del primo segmento cervicale, e combattendo le idee di ***Kollmann***, compendia il suo modo di vedere sul significato delle variazioni della base del cranio e dell' atlante nell'uomo nel modo seguente: « Il limite cranio-vertebrale non è fissato in modo assoluto, oscilla intorno ad una norma, però con una tendenza nell' uomo a portarsi dal lato caudale. Quando questo limite si sposta un poco dal lato craniale, cioè si avvicina al limite che filogeneticamente è più antico, allora appaiono nel territorio del foramen magnum dei rilievi che, con ***Kollmann***, si devono designare come manifestazioni della vertebra occipitale, quando il limite cranio-vertebrale cade più verso il lato caudale per rispetto alla norma, allora si ha prima una più larga riduzione dell'atlante, poi una semplice concrescenza dell' atlante coll'occipitale, e questa concrescenza è tanto più completa quanto più il limite è spostato caudalmente rispetto alla norma, e finalmente si arriva alla completa incorporazione dell'atlante con la base del cranio ».

Kollmann (3) invece ammette che l' assimilazione possa rappresentare una anomalia congenita dovuta ad influenze meccaniche, e più precisamente alla pressione che esercita l' utero sulla testa del feto, in conseguenza della quale viene modificato il normale sviluppo dell' atlante.

Alcuni autori per contro sostengono che la sinostosi atlo-occipitale debba esser considerata come un fatto patologico.

Tra gli altri, lo stesso ***Chiarugi*** non esclude che talora un pro-

---

(1) ***Mannu***—Un caso indiscutibile di manifestazione della vertebra occipitale (Atti Soc. Romana Antrop. Vol. XIV. fasc. 3 1908).

(2) ***Bolck***—Zur Frage der Assimilation des Altas am Schädel beim Menschen. (Anat. Anzeiger. Bd. XXVIII. H. 21, 22).

(3) ***Kollmann*** — Varietäten am Os Occipitale besonders in der Umgebung des Foramen Occipitale Magnum, (Anat. Anzeiger. Bd. XXX, H. 22-23. 1907).

cesso morboso localizzato in corrispondenza della base del cranio e delle prime vertebre cervicali possa essere l'unico fattore determinante una simile anomalia.

Kollmann pure ammette che l'assimilazione possa essere anche un fatto acquisito patologicamente per tubercolosi, sifilide, artrite; e *Morselli* pensa che molto valore si debba in questi casi attribuire ai processi infiammatori della articolazione cranio-vertebrale, e che tale saldatura possa verificarsi in qualunque periodo dell' esistenza e non sempre essa sia legata a fatti di rachitismo infantile ma anche ad altri processi, come ad es. le spondiliti deformanti piuttosto frequenti nell' età senile.

Questo sguardo generale sulla letteratura dell'argomento ci permette di giungere ad alcune conclusioni sulla anomalia cranica descritta.

Non vi può esser dubbio che tale anomalia sia congenita perchè le parti ossee, che concorrono a formarla, sono compatte e non presentano traccia di alcun processo infiammatorio antico, perchè la loro sinostosi è completa, perfettamente regolare, ed è accompagnata da accenni di fusione delle due vertebre sottostanti. Inoltre l'anomalia del piano di inclinazione delle porzioni articolari dell' atlante non può essere acquisita perchè in questo caso essa avrebbe dovuto essere secondaria ad un processo patologico, il quale deve qui essere escluso non rimanendovene alcuna traccia.

La incompleta presenza dell' arco posteriore dell' atlante può essere interpretata come un arresto di sviluppo.

Inoltre, poichè il trauma subìto dall' ammalato 17 mesi prima della morte non ha prodotto nè lussazioni nè fratture delle vertebre cervicali, bisogna ammettere che il restringimento del canale vertebrale ad un terzo del normale (mm. 11 nel Diam. A. P.) nel punto della sinostosi non dipenda dal trauma ma esistesse già prima. In quel punto quindi, già prima del trauma, il midollo cervicale doveva essere notevolmente ridotto, specie nel diam. A. P.; e malgrado questo fatto il paziente potè attendere per anni in modo apparentemente normale alle faticose occupazioni di contadino.

È noto che per cadute dall' alto battendo sul terreno la nuca e la parte alta della colonna cervicale si produce spesso frattura o lus-

sazione dell'atlante o dell' epistrofeo accompagnata per lo più a breve distanza dalla morte dell' individuo. Nel caso nostro la sinostosi occipito-atlantoidea può aver contribuito a rendere meno gravi le conseguenze del trauma cui andò soggetto l'ammalato.

In fine la concomitanza della fusione dell'atlante coll'occipitale e delle due vertebre sottostanti fra di loro parlerebbe in favore della teoria che ammette uno spostamento caudale del limite di accrescimento delle ossa della base del cranio.

Istituto Anatomico di Catania diretto dal Prof. R. Staderini

DOTT. GAETANO CUTORE

Aiuto e professore incaricato di Anatomia topografica

Di un ramo faringeo del ganglio sottomascellare dell'uomo

(Nota preventiva)

Le conoscenze anatomiche che possediamo relativamente alle branche nervose che sono in rapporto col ganglio sottomascellare si possono ricordare con poche parole.

Le *branche afferenti o radici* provengono dal nervo linguale e dal plesso simpatico dell' arteria facciale. Quelle che si dipartono dal linguale portano al ganglio: 1.° Fibre motrici (secretorie), derivate dal nervo facciale e decorrenti nella corda del timpano. 2.° Fibre sensitive, rappresentate da fibre del nervo linguale, le quali provengono dalla mucosa linguale. 3.° Fibre simpatiche, vaso-dilatatrici, provenienti, per una via a bastanza lunga e complessa (che non è il caso di descrivere), dal simpatico cervicale. La branca afferente che proviene dal plesso simpatico dell'arteria facciale, porta al ganglio: 1.° Fibre vaso-costrittrici. 2.° Fibre secretorie, la cui azione è notevolmente differente da quella delle fibre della stessa natura, che provengono dal nervo facciale.

Le *branche efferenti*, molto sottili, si distribuiscono alla ghiandola sottomascellare, al condotto di Warthon ed alla mucosa buccale.

Son queste, in breve, le notizie che ci forniscono i trattati di Anatomia, nè conosco altri lavori speciali che i dati fin qui riassunti abbiano modificato nella loro parte essenziale.

Credo perciò di poter esporre, senz'altro, quanto ho potuto osservare, con la semplice dissezione, nel ganglio sottomascellare dell' uomo. Senza occuparmi delle branche che sono già note, richiamo l' attenzione sull' esistenza di un tronchicino nervoso che, a cominciare dalla superficie posteriore del ganglio, si può seguire in dietro ed in alto fino al muscolo glosso-stafilino, al quale dà delle dirama-

zioni, e più in dietro ancora, fino al muscolo costrittore superiore della faringe, che attraversa dall' interno verso l'esterno per penetrare nella loggia pterigo-faringea.

Quivi continua a decorrere ed a ramificarsi portandosi dal basso in alto fino alla base del cranio.

I rami che si originano dal tronco principale, mentr' esso decorre nel connettivo lasso che trovasi nella loggia pterigo-faringea, sono in gran parte destinati al muscolo costrittore superiore della faringe; alcuni di essi si addossano alle pareti dall' arteria faringea inferiore.

Nel suo intero decorso, questo tronco nervoso descrive una curva a concavità anteriore.

La distribuzione di gran parte dei suoi rami, io ritengo lo debba far distinguere col nome di *ramo faringeo del ganglio sottomascellare.*

Nella composizione di esso, prevalgono le fibre mieliniche, ma sono anche rappresentate, in buon numero, le fibre pallide.

Questo tronco nervoso, che non risultami essere stato descritto finora da altri, ho potuto ricercare in dodici cadaveri di adulto, che ho avuto a mia disposizione. In dieci di essi, sono riuscito a metterlo in evidenza chiaramente, tanto a destra, quanto a sinistra; in due, nei quali, per altro, i processi di putrefazione erano piuttosto avanzati, non potei convincermi dell' esistenza di esso.

Riserbandomi di tornar presto sull' argomento, ho voluto, con questa nota, richiamare fin d' ora l'attenzione sull'esistenza di questo nervo faringeo del ganglio sottomascellare.

Regio Manicomio di Lucca

Psicopatie sessuali in donne con affezioni ginecologiche.

Per il Prof. ***Andrea Cristiani,*** *Direttore.*

Lo scopo della presente pubblicazione è di portare un contributo clinico allo studio dei rapporti fra affezioni ginecologiche e disturbi psichici.

Riferisco prima in succinto le storie cliniche cui farò poi seguire alcune brevissime considerazioni.

I.

B. M. nel 1888, all'età di 51 anni viene ammessa nel Manicomio di Lucca.

Coniugata, senza figli, povera, attendente a casa.

Un fratello e una nipote sono stati in Manicomio.

La B. è stata sempre sana, intelligente, mentalmente equilibrata, di carattere mite, buona, seria.

Era affezionata alla famiglia, costumatissima, religiosa.

Mestruazioni sempre regolari. Non ebbe mai gravidanze.

Otto anni prima del suo ingresso in Manicomio, quando contava 43 anni di età, cominciò a lamentarsi di disturbi uterini (ignoriamo di che genere) e contemporaneamente furono notati i primi disturbi psichici. Cambiò di carattere, divenne querula, importuna, irascibile, poco affezionata alla famiglia, poco amante del lavoro, strana. Poi si manifestò un prolasso dell'utero e insieme le più spiccate tendenze erotiche, con associazioni religiose. Baciava tutti e tutto, più specialmente nelle chiese. Fu internata in Manicomico.

Quì ove si trova fino dal 1888, cioè da 22 anni, abbiamo riscontrato quanto appresso. Prolasso dell'utero di medio grado, con endometrite catarrale. Erotomania, oscenità sessuali a parole e ad atti, esibizionismo fino a spogliarsi del tutto per rimanere completamente nuda, ninfomania fino alla automasturbazione e introdurre in vagina le dita, la mano, qualunque corpo estraneo, abbracciamenti di uomini, donne, chiunque le capitasse, baci, toccamenti, afferramenti violenti dei genitali, specie maschili, gesti lascivi etc.

Tutte queste estrinsecazioni sessuali nella malata hanno luogo pubblicamente; da principio era necessaria la presenza di un uomo: poi bastò quella di una donna, delle stesse infermiere, delle sue stesse compagne di sventura. Umore ilare, assenza di agitazione psico motrice, di deliri, di disturbi psico-sensoriali etc. Memoria conservata. Lucidità, orientamento mentale. Contegno tranquillo, innocuo,

salvo che aveva esplosioni colleriche contro il personale che la impediva nelle sue morbose estrinsecazioni sessuali.

Nei 22 anni da che la B. trovasi in Manicomio la sua psicopatia sessuale ha sempre ininterrottamente persistito e dura tuttora mentre la B. conta 73 anni di età e si trova ormai in uno stato demenziale. Anche in questo stato sopravvive immutato il sintomo erotico sotto forma di impulso al semplice abbracciamento di uomini che arrivano, accompagnando l' atto soltanto col chiamarli per nome, col pronunziare la frase « che bracciatona ». Inutile dire che anche l' affezione ginecologica è rimasta immutata.

II.

D. R. nel 1907, in età di 48 anni, viene ammessa nel Manicomio di Lucca. Coniugata, con 4 figli, povera contadina.

Le notizie anamnestiche tanto familiari quanto personali sono negative. Sempre sana, intelligente, costumatissima. Niente a carico delle funzioni mestruali, gravidanza, parti, puerperi. Ammalatasi di prolasso d' utero cominciò a manifestare disturbi psichici consistenti in uno stato di eccitamento sessuale con esibizionismo, per cui fu internata in Manicomio.

Quì, ove si trova da 4 anni, oltre il prolasso di utero di medio grado con endometrite catarrale, la D. ha presentato un leggero stato di eccitamento sessuale con esibizionismo. Gli atti esibizionistici hanno luogo alla vista di uomini. Non sono accompagnati da alcuna espressione verbale o da altre manifestazioni motrici. Tutto si riduce al fatto che la malata alla vista di un uomo si scopre e mostra i genitali. Umore espansivo. Nessun delirio, non disturbi psico-sensoriali. Memoria conservata. Lucida, orientata di mente. Contegno tranquillo, innocuo.

Oggi, dopo 4 anni di Manicomio, si nota uno stato demenziale. Anche in questo persiste immutato il fenomeno dell'esibizionismo. L'affezione ginecologica pure è immutata.

III.

M. E. nell'anno 1899, all'età di 40 anni, viene ammessa nel R. Manicomio di Lucca. È nubile, povera, contadina.

Madre alienata. La M. è originariamente una deficiente mentale di lieve grado. Costumatissima. Mestruazioni regolari.

Sette od otto giorni prima del suo internamento in Manicomio cominciò a manifestare senza ritegno e senza pudore il desiderio vivissimo di prendere marito. Andava dicendo di essere fidanzata ora di questo ora di quello, che era stata violentata ora da questo ora da quello, che aveva fatto un figlio etc.

Si allontanava di casa, sola, anche a notte e rivelò tendenze ninfomaniache (abbracciava gli uomini che incontrava etc.).

Fu quindi, dopo 7 o 8 giorni da che aveva cominciato a manifestare questi disturbi psichici, internata in Manicomio.

Qui venne riscontrata affetta da prolasso uterino di lieve grado (poi corretto) con endometrite catarrale (questa ha persistito, cronica, inguaribile). In 11 anni da che trovasi in Manicomio ha presentato immutati i fenomeni della sua originaria deficienza mentale e delle sue tendenze erotiche. Queste hanno sempre consistito soltanto nell'abbracciare strettamente qualunque uomo che incontrasse, senza accompagnare quest' atto con alcuna altra manifestazione di sorta, nè con parole, nè con fatti. Del resto la M. è tranquilla, calma, innocua. È orientata di mente, laboriosa.

In questi ultimi tempi ha avuto due attacchi apoplettici, con emiplegia sinistra, da dovere rimanere in modo permanente a letto. Dopo quest' emorragia cerebrale la debolezza mentale si è fatta più profonda. Ebbene ad onta di questa e ad onta che la M. per la paralisi post-apoplettica tenga sempre il letto, da questo appena scorge un uomo si solleva seduta e quando anche non riesca per mancanza di forze a sollevarsi seduta sul letto comunque tende il braccio destro (il sinistro è immobilizzato dalla paralisi) per abbracciare quell'uomo chiunque esso sia. Fenomeno questo rivelatore, in mezzo a tanto sfacelo psico-fisico, della sopravvivenza dell' antica morbosa tendenza erotica della M.. Anche l' affezione ginecologica è immutata.

Abbiamo dunque tre donne malate contemporaneamente di prolasso uterino con endometrite catarrale e di disturbi psichici a colorito erotico sessuale.

Questi si sono poi sviluppati dopo la comparsa di quell' affezione ginecologica e gli uni e l' altra hanno avuto un andamento parallelo, hanno sempre persistito insieme e con la cronicità e inguaribilità dell' affezione uterina ha coinciso la cronicità e inguaribilità pure del disturbo psichico, non che la persistenza del colorito erotico sessuale del disturbo psichico in tutte e tre le malate.

Disturbo psichico a colorito erotico sessuale che parallelamente alla persistenza dell' affezione ginecologica ha persistito e sopravvive perfino allo sfacelo mentale dello stato demenziale delle tre malate.

Queste avanti e per lunghi anni, fino all' età avanzata, avevano goduto sempre piena salute ginecologica (anche quanto alle funzioni mestruali, gravidanza, parti, puerperi) e mentali. Anzi nella D. manca perfino ogni predisposizione ereditaria, o individuale alle neuro psicopatie.

Devesi pure notare che tutte e tre le malate avanti dell'affezione ginecologica e del concomitante disturbo mentale a colorito erotico sessuale erano state sempre ragazze costumatissime e la P.

e la B. poi maritate si mantennero pure costumatissime e ottime madri di famiglia e nei rapporti coniugali sessuali rilevarono sempre la loro normalità (neppure cenno ad esagerazioni, a pervertimento).

Da tutto ciò non appare affatto inverosimile l'ipotesi che la psicopatia sessuale non possa essere non del tutto senza alcun rapporto con l'affezione ginecologica nelle tre malate. Le impressioni cioè partenti dagli organi genitali malati e rese intense dai morbosi stimoli appunto dell'affezione degli organi genitali entrano così patologicamente nel campo dell'appercezione, arrivano alla coscienza, vi assumono la specificità di sensazioni viscerali localizzate (genitali), gettano così nella cenestesi le prime confuse e oscure radici dello stimolo, del risveglio del senso genesico, che alla sua volta poi dà l'intonazione e colorito al contenuto (genesico) delle rappresentazioni ideative, le quali coincidono, corrispondono, sono associate, rilegate agli stati sentimentali (genesici) e per tal modo si sviluppano, con i sentimenti e le rappresentazioni ideative, le tendenze, gl'impulsi di contenuto erotico sessuale delle tre malate.

Una origine simile hanno per alcuni alienisti certe psicopatie erotico sessuali cui secondo essi sono cause occasionali il prurito ai pudendi, l'eczema genitale etc.

Del resto anche fuori del campo delle psicopatie è noto, ad esempio, la masturbazione infrenabile in giovanetta determinata da catarro vulvovaginale, da vaginite, da uretrite etc.

Nelle tre alienate la psicopatia sessuale rappresenterebbe la fenomenologia della reazione neuro psichica al morbo fisico locale (la malattia ginecologica) secondo certi alienisti, i quali così sono arrivati a creare, secondo il rapporto etiologico, la pazzia cardiaca, epatica, renale, gastro-enterica, uterina.

A questo punto per non essere frainteso mi preme di dichiarare e mettere bene in rilievo che io non intendo minimamente di sostenere nelle tre alienate questi concetti nosologici; le forme psichiatriche sono intese e classificate secondo i noti criteri più scientifici di patogenesi.

Volli soltanto accennare e puramente in linea di semplice ipotesi come nelle tre alienate le impressioni partenti dagli organi genitali malati possano non essere state del tutto estranee a portare

il loro contributo patologico cenestetico alla elaborazione mentale di morbose sensazioni organiche genitali arrivanti nel campo dell'appercezione e così non essere del tutto estranee a gettare nella cenestesi e nel contenuto della coscienza le prime confuse e oscure radici dello stimolo, del risveglio del senso genesico e in tal modo a contribuire a dare la direttiva mentale, l' intonazione, il colorito erotico sessuale alla forma psichiatrica delle tre alienate.

La negazione assoluta aprioristica in casi clinici come i miei di qualsiasi rapporto ginecologico psichiatrico non sarebbe nè seria, nè scientifica; come non lo sarebbe del pari un' affermazione fatta in identico modo di un rapporto di causalità.

L'argomento è meritevole di studio con le vedute e i metodi scientifici moderni già sostituiti ai vecchi criteri delle pazzie riflesse simpatiche etc.

RECENSIONI

1. **Luna.**, *Su di alcune particolarità di struttura del « Nucleus ruber tegmenti »*. Ricerche fatte nel laboratorio di Anatomia normale della R. Università di Roma ed in altri laboratori biologici, volume XV, fasc. 1, 1910.

Come materiale di studio per le sue ricerche, l' A. si è servito del nucleo rosso di giovane *Sus scropha*, trattato col metodo dell' argento ridotto del Cajal. Dopo aver descritto la topografia, la conformazione e le dimensioni del nucleo rosso, l' A. si intrattiene più dettagliatamente sulle cellule che lo costituiscono.

Come negli altri mammiferi, anche in *Sus scropha* il nucleo rosso risulta costituito da due nuclei, cioè uno a grandi cellule ed uno a piccole cellule. Il primo è situato caudalmente e forma nella zona più caudale la parte principale del nucleo rosso. Man mano che si procede più cranialmente, il numero delle cellule grosse diminuisce, mentre aumenta il numero delle cellule piccole. Ancora più cranialmente si riscontra un nuovo aumento numerico di grosse cellule.

Il nucleo a cellule piccole costituisce la massa principale del nucleo rosso, è scaglionato in tutta la lunghezza di quest' ultimo ed è costituito da cellule che hanno, in alcuni punti, tendenza ad aggrupparsi più strettamente tra di loro. Si trovano inoltre delle cellule di medie dimensioni, le quali di fronte alla colorabilità o alla esistenza delle cosidette masse terminali e del reticolo neurofibrillare si comportano come le cellule di piccole dimensioni, mentre le grandi cellule per la incostanza del reticolo e per l' abbondanza di terminazioni nervose libere pericellulari si differenziano notevolmente da quelle medie.

Ragioni d' indole morfologica e dati sperimentali hanno indotto l' A. ad ammettere, che le cellule medie del nucleo rosso rappresentino le cellule più voluminose del *nucleus ruber parvicellulatus* dell' Hatschek.

CUTORE.

2. **Besta C.**, *Sull' apparato reticolare interno (apparato del Golgi) della cellula nervosa.* « Anatomischer Anzeiger ». Bd. XXXVI, numero 18, 1910.

Con l' applicazione di una modalità tecnica escogitata dall' A., nelle cellule nervose si può mettere in evidenza un apparato reticolare costituito da fili di calibro non uniforme, a decorso tortuoso, anastomizzati fra di loro, disposti in maniera da dar luogo ad un reperto che appare identico a quello che il Golgi ha descritto col nome di apparato reticolare interno.

Una completa concordanza di aspetto esiste pure coi reperti del Kopsch, del Misch e del Soukhanoff.

Con queste ricerche dell' A., l' apparato viene, per la prima volta, messo in evidenza in modo positivo col sussidio di una colorazione all' anilina e con un metodo elettivo basato sopra una mordenzatura specifica; il che, come osservò l' A., permette di risolvere le controversie tutt' ora esistenti sopra la natura costitutiva dell' apparato stesso. Secondo Golgi, si tratta di un vero e proprio elemento morfologico costitutivo della cellula nervosa, dotato di caratteristiche strutturali proprie ed avente assai probabilmente un' alta importanza funzionale.

Velis, Studnicka, Donaggio ed altri ritengono invece che si tratti di tubuli preformati, che si devono considerare come un elemento costitutivo della cellula. Holmgren, che da prima riteneva si trattasse di canalicoli linfatici, ora sostiene, in base a nuove indagini, che dentro il protoplasma delle cellule nervose si spingano dei prolungamenti, provenienti dalle cellule intracapsulari dei gangli o dalle cellule nevrogliche, i quali anastomizzandosi verrebbero a formare un sistema reticolare.

Durante i processi biologici alcune trabecole cadrebbero in disfacimento lasciando al loro posto dei canalicoli. I tubuli, in tal modo, non sarebbero costanti.

I risultati che il Besta ha ora pubblicato vengono a confermare l' idea del Golgi, che cioè l' apparato reticolare sia da considerare come un elemento morfologico costitutivo della cellula nervosa. Esso difatti può esser messo in evidenza con svariate modalità tecniche,

dopo aver fissato il tessuto nervoso con sostanze ad azione fisico-chimico notevolmente diversa.

In queste ricerche, come risulta dalla descrizione del metodo, l' A. si è giovato di un procedimento tecnico basato sopra condizioni di ricerca perfettamente simili a quelle che permettono di mettere in evidenza altre parti costitutive dell' elemento nervoso, le neuro-fibrille specialmente.

L' A. infine recisamente esclude l' idea che l' apparato del Golgi corrisponda al trofospongio di Holmgren, perchè il primo non ha mai rapporti di continuità col tessuto che circonda la cellula nervosa, mentre il secondo ne è, almeno a quanto afferma Holmgren, una propaggine.

CUTORE.

3. **Berliner K.**, *Ueber ein verbessertes Gehirnmihrotom.* (Microtomo per cervelli perfezionato). « Zeitirhr f. witt Mikroskopie u. mihr. Tehnih ». Bd. XXVI H. 3, 1909.

Il perfezionamento consiste essenzialmente in una lieve ma forse importante modificazione, apportata al grande microtomo di Becker per la sezione d' interi cervelli. Il porta oggetti infatti viene nel microtomo perfezionato montato su due viti micrometriche le quali possono esser mosse indipendentemente dalla vite centrale: il porta oggetti ha per tal guisa una grande stabilità.

Maggiori particolari debbono esser cercati nell' originale.

DA FANO.

4. **D. Orr and G. Rows**, *The istological evidence that toxins reach the spinal cord via the spinal zoots; with special reference to plasma cells.* (Prova istologica che le tossine raggiungono il midollo spinale attraverso le radici spinali, con speciale rapporto alla plasma-cellule). « Journal of mental Science », 1910.

Gli AA. hanno pubblicato nel 1907 i risultati di alcune loro ricerche sulla questione dell'assorbimento di tossine attraverso le vie linfatiche dei nervi.

Le attuali ricerche non ancora completamente esaurite sono state condotte con criteri tecnici simili ai precedenti, soltanto gli AA. hanno cercato di ottenere effetti di natura subacuta o cronica.

Anche queste ricerche dimostrano con prove istologiche che le tossine guadagnano il sistema linfatico perineurale scorrendo tra i fascetti del nervo lungo i setti che risalgono al ganglio e per le due radici raggiungono il midollo. Le tossine traversando il midollo ledono i vasi più gravemente che non le fibre nervose e le cellule.

La reazione è di natura irritativa. Le lesioni del perineuro sono più gravi a livello della capsula, dove si osservano oltre ai microrganismi, uno strato di leucociti polimorfinucleari e cellule con un grosso nucleo ed abbondante protoplasma, che presentano alterazioni regressive, un altro strato costituito dalle maglie del tessuto contenenti cellule mononucleate, ed un terzo strato composto di cellule mononucleate e plasma cellule tipiche.

Nel perineuro si notavano numerose plasma cellule sia negli spazii linfatici che nelle pareti vasali. Nei gangli intervertebrali le cellule nervose erano lievemente alterate, le cellule della capsule erano aumentate di numero. Tanto nei gangli che nelle radici spinali si osservavano plasma cellule. Nelle radici qua e là si vedevano fibre distrutte, e in tali focolai si riscontravano tipiche cellule reticolate.

Gli AA. stabiliscono dei rapporti e dei raffronti tra la modalità delle lesioni descritte e quelle che comunemente si riscontrano nella paralisi progressiva.

SCIUTI.

5. **De Beurmann** e **Gongerot**, *Paralysies radiales Lepreuses* (Paralisi radiale nella lepra). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », 1910 n. 1.

Descrivono due casi di paralisi radiale leprosa.

1. In un giovane, che presentava l'attitudine delle mani cascanti caratteristica, si constatavano tutti i segni d'una doppia paralisi radiale, senza che nè il cubitale nè il mediano fossero affetti; il lungo supinatore era preso come gli estensori; si aveva la perdita dei movimenti completa, senza atrofia apprezzabile dei muscoli paralizzati. Si notava un po' d'anestesia diffusa delle mani senza localizzazione speciale; la diminuzione delle diverse sensibilità molto marcata a livello dei polpastrelli delle dita era già meno accentuata

sulla palma e sul dorso delle mani. A livello della parte inferiore dell'avambraccio la sensibilità era normale.

2. Ammalato di 35 anni. Le lesioni erano più avanzate. Tutti i muscoli dell'avambraccio erano fortemente diminuiti di volume, ma a dritta sopratutto la paralisi radiale predominava nettamente e l'ammalato non poteva contrarre gli estensori mentre i flessori agivano ancora in rapporto del loro volume se si aveva cura di sollevare la mano.

Nei due ammalati il lungo supinatore era preso come gli estensori, e questo sintomo aggiunto alla presenza dei disordini della sensibilità delle estremità, avrebbe fatto evitare un errore di diagnosi con la paralisi da saturnismo.

Gli AA. conchiudono che, se le nevriti leprose sono per lo più sensitive e trofiche, possono talora essere motrici e determinare delle paralisi indipendenti dalla amiotrofia.

CANTELLI.

6. **Molodenkof,** *Un cas d' achondroplasie chez un chinois.* (Un caso d'acondroplasia in un cinese). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », n. 1, 1910.

L' A. descrive in un cinese, prestigiatore e giocoliere nomade, un caso d' acondroplasia tipica del tipo Pierre Marie.

CANTELLI.

7. **Vincenzo Neri,** *Sur un nouveau signe d' hémiplegie.* (Su un nuovo sintoma d' emiplegia organica). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière », 1910, n. 1.

Se ad un emiplegico, ritto in piedi colle braccia incrociate sul petto e le gambe allargate, si fa flettere il tronco sul bacino, dicendogli di tenere le gambe dritte, si osserva che, in un certo momento (allorchè il tronco ha press' a poco raggiunto la linea mediana), la gamba del lato paralitico si flette d' un certo grado, mentre la gamba sana resta ritta. L' A. spiega il fenomeno con l' ipertonia dei flessori, e lo giudica sebbene non patognomonico d' emiplegia organica, pure importante, perchè si verifica in un' epoca precocissima e quando si associa agli altri sintomi di lesione organica.

CANTELLI.

8. **Bandonin Alphonse** et **Henri Français**, *La réaction butyrique de Noguchi et Moore dans le diagnostic des affections syphilitiques du névrasse.* (La reazione butirica di Noguchi e Moore nella diagnosi delle affezioni sifilitiche del nevrasse) « Revue Neurologique », n. 10, 1910.

Gli AA. trovano che la reazione di Wassermann, per quanto abbia una grande importanza per la diagnosi della sifilide dei centri nervosi, ciò non pertanto ha i gravi inconvenienti di esser molto lunga, assai minuziosa e spesso incerta.

Invece, la reazione all'acido butirico presentata, in questi ultimi anni da Noguchi e Moore, è di assai più facile esecuzione, ed il più delle volte sicura. Difatti, gli AA. nel presente studio espongono le loro ricerche eseguite su 60 casi con la reazione butirica appunto di Noguchi e Moore, e constatano: 1. che la reazione butirica di Noguchi e Moore è positiva in tutti i casi di sifilide del nevrasse, sebbene non coesista costantemente con la linfocitosi; 2. che in due casi di tubercolosi ed in un caso di etiologia incerta la reazione è positiva ed assente la linfocitosi mentre in alcuni casi di tabe e di paralisi generale ed in un caso di encefalite sierosa la reazione è negativa e la linfocitosi è presente.

Concludono infine che, malgrado la sua non specificità, essendo così facile la sua applicazione, è da ritenersi la reazione butirica di un grande interesse per essere applicata in tutti i casi dove si suppone un'affezione sifilitica del nevrasse, e dove la reazione di Wassermann non può essere adottata.

MONDIO.

9. **Sainton Paul**, *De l' identité du signe nouveau décrit par V. Neri dans l' hémiplégie organique et du signe de Kernig* (Sulla identità del nuovo sintoma descritto da V. Neri nella emiplegia organica e del sintoma di Kernig). « Revue Neurologique », n. 10, 1910.

Dopo aver ricordato lo studio che M. Vincenzo Neri ha eseguito per la ricerca del nuovo sintoma che accompagna le emiplegie organiche, consistente nella flessione di un certo grado che l'ammalato posto in piedi esegue con la gamba del lato paralizzato, appena lo si invita a flettere il tronco sul bacino, l'A. vuole dimostrare in

questa sua pubblicazione l' identità delle condizioni con cui si verifica la constatata contrattura di flessione tanto nella posizione rilevata dal Neri quanto in quella preconizzata da Osler e descritta dal Kernig per ottenere il sintoma che porta oggi il nome di questo ultimo.

Ammessa sicura quindi l' identità dei due sintomi Neri e Kernig l' A. aggiunge come il sintoma di Kernig possa essere, così, ricercato nell' emiplegia organica in tre modi: o il paziente sta assiso nella posizione classica di Kernig ; o sta coricato nella posizione preconizzata da Osler; ovvero sta in piedi flettendo il tronco secondo la posizione del Neri.

Si tratta sempre di uno stesso sintoma in dipendenza dell' ipertonia dei flessori che si suscita nelle diverse posizioni a seconda si dispone l' emiplegico.

MONDIO.

10. **Dumolard** et **Flottes**, *Syndrome de Landry à forme de méningomyélite aigne diffuse evoluant chez un malade paludéen et saturnin. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien. Guérison rapide en quelques jours*, (Sindrome di Landry in forma di meningo mielite acuta diffusa, svolgentesi in un malato affetto da paludismo e da saturnismo. Linfocitosi del liquido cefalo rachidiano. Guarigione rapida in alcuni giorni). « Revue Neurologique », n. 6, 1910.

Si tratta di un uomo a 36 anni che entra all' ospedale civile di Mustapha il 29 luglio 1909 per una paralisi completa degli arti inferiori e del tronco, sopraggiunta da 5 giorni.

Nella sua anamnesi personale trovasi: essere stato sofferente sino a tre mesi fa per accessi di paludismo, di essere un discreto bevitore, e di non aver mai sofferto alcuno accesso saturnino, per quanto la sua professione lo tenesse continuamente a maneggiar del piombo.

Mentre il 30 Luglio è incapace a fare il menomo movimento cogli arti inferiori e col tronco, le cui masse muscolari sono flaccide e c' è meteorismo all'addome, costipazione assoluta, ritenzione di urina, respirazione già alterata ed il paziente, completamente cosciente, si informa della sorte che gli è riservata, il 31 del mese

stesso migliora rapidamente da poter essere dimesso dall' ospedale il 20 Agosto (dopo 23 giorni) completamente ristabilito.

Gli AA. ritengono l'osservazione molto importante perchè rara. Dappoichè con lo studio dei sintomi presentati parrebbe una paralisi ascendente in forma di meningo-mielite diffusa, la quale mentre fa loro pensare ad un pronostico del tutto infausto, vengono sorpresi dalla guarigione.

Appena gli AA. però, trovano nell' osservazione presentata una prova interessante per ammettere la possibilità della guarigione completa e rapida in una paralisi ascendente acuta in forma di meningo-mielite diffusa, cercano di esaminare il loro caso dal lato etiologico e trovare la causa che ha prodotto la paralisi.

Difatti dopo una dettagliata discussione dei sintomi rilevati nell' osservazione, concludono che l' influenza del paludismo, senza essere assolutamente provato, è una causa assai probabile per provocare la malattia in discorso.

MONDIO.

11. **A. Belugou**, *Mercure et Tabes.* «Revue Neurologique», n. 4, 1910.

L'A. riporta le sue osservazioni riguardanti l' influenza della cura mercuriale sull' evoluzione della tabe, compiute sopra gli atassici accorsi a La Malou durante la stagione termale.

Egli così riassume il risultato della sua lunga esperienza acquistata in 30 anni, seguendo più di 3 mila casi nei diversi periodi della malattia. La cura mercuriale non solo dev' essere applicata metodicamente, lungamente e intensivamente a tutti i sifilitici gravati di eredità neuropatica (specie midollare), ma mantenuta anche nel trattamento della tabe, che giova combattere con questo mezzo nei suoi primordi, appena diagnosticata.

Resta però sempre stabilito, che il medico dovrà essere guidato solamente dai risultati che ottiene dall' applicazione del medicamento. Allorquando egli noterà che nel corso della cura mercuriale i disturbi sembrano attenuarsi o meglio ancora retrocedere, allorchè non constaterà per lo meno alcun aggravamento, continuerà in modo da raggiungere le dosi più alte; ma bisogna desistere se dopo alcuni vani tentativi i sintomi principali si accentuano, o lo stato generale si aggrava.

L'uso del mercurio è invece inutile ed anzi il più spesso dannoso, allorchè esistono disordini viscerali intensi e quando la tabe è in periodo molto avanzato.

CALLIGARIS.

12. **Babinski, Barré et Sarkowski.**, *Remarques sur la persistance de zones sensibles à topographie radiculaire dans des paraplégies médullaires avec anesthésie.* (Osservazioni sulla persistenza di zone sensibili a topografia radicolare in alcune paraplegie midollari con anestesia). « Revue Neurologique », n. 4, 1910.

Gli AA. riferiscono tre osservazioni riguardanti degli ammalati colpiti da paraplegia nei quali, quantunque l'anestesia si estendesse fino alla regione dorsale, la sensibilità mostravasi conservata in diverso grado nel territorio delle radici sacrali.

In base a queste osservazioni essi concludono:

I. Che in alcuni casi (probabilmente frequente) di paraplegia di origine spinale, al disotto delle zone anestesiche o ipoestesiche, esistono delle zone normalmente sensibili.

II. Le regioni nelle quali la sensibilità persiste sono quelle corrispondenti alle radici sacrali, e la sensibilità è tanto meglio conservata, quanto più bassa è la radice che si considera.

III. Questo reperto costituisce un nuovo argomento in favore del concetto, che i disturbi della sensibilità dovuti a lesioni spinali assumono il tipo radicolare.

IV. Non si può dire ancora se questa conservazione di fibre sensitive in mezzo un segmento spinale leso, dipenda da una loro resistenza maggiore o dalla loro sede speciale.

V. Nella pratica si dovrà sempre esaminare accuratamente le zone delle radici sacrali negli ammalati paraplegici con disturbi della sensibilità, e non ammettere senz'altro nei casi di anestesia diffusa (delle radici dorsali e lombari) che siano anestesiche anche le radici sacrali.

VI. L'esistenza di questa zona sacrale sensibile permette di affermare, che la lesione spinale non interessa il midollo in tutta la sua sezione trasversa, e si potrà forse così valutare, a seconda dell'estensione della zona intatta, il grado della lesione.

Queste osservazioni degli AA. sono molto importanti e giun-

gono in buon punto, oggidì che si cerca di stabilire il perchè alcune regioni cutanee divengano prima delle altre anestesiche, con una certa costanza, in alcune malattie spinali come ad esempio nella tabe dorsale.

CALLIGARIS.

13. **Bertolotti.**, *Etude clinique sur trois cas de maladie familiale degenerative du système nerveux. Association de idiotie, de l' amaurose, de troubles multiples bulboprotuberantilles et de l' atrophie spino neurotique Charcot-Marie.* (Studio clinico su tre casi di malattia famigliare degenerativa del sistema nervoso. Associazione dell' idiozia, dell' amaurosi, di disordini multipli bulbo-protuberanziali e dell'atrofia spino neurotica Charcot-Marie). « Nouvelle Iconographie de la Salpètrière », 1910 N. 2.

L'A. riporta tre casi di malattia famigliare in cui si rilevano due ordini di sintomi:

1. Sintomi cerebrali che ricordano la forma della diplegia famigliare, cioè: l' idiozia, l' amaurosi, la bradilalia, lo strabismo, il nistagmo, le paralisi oculari, ed infine l'esagerazione dei riflessi profondi e la spasticità delle membra.

2. Sintomi midollari e nevritici identici a quelli che s' incontrano nella forma amiotrofica spino-nevrotica di Charcot-Marie.

L'A. fa rientrare la malattia famigliare osservata nella forma Charcot-Marie, in cui la degenerazione nervosa abbia raggiunto una grandissima estensione.

CANTELLI.

14. **Schroeder P.**, *Ueber Hirnrindeveraenderungen bei amyotrophischer Lateralsklerose.* (Circa le alterazioni della corteccia cerebrale nella sclerosi laterale amiotrofica). « Journal fuer Psychologie und Neurologie ». Vol. XVI. Fasc. 1-2, 1910.

L' Autore ha esaminato istologicamente tre casi di sclerosi laterale amiotrofica; l'esame venne esteso a tutto l'asse cerebro-spinale; il materiale venne fissato in alcool, in soluzione di formalina 10 % ed in liquido del Müller. In tutti e tre i casi studiati dall' Autore, accanto alle ben note alterazioni del midollo spinale si riscontrarono alterazioni assai gravi nell' area della circonvoluzione frontale ascen-

dente che venne detta dal Brodmann « Area praecentralis gigantopyramidalis »; in questo territorio le alterazioni erano così gravi che ne risultava del tutto irriconoscibile il tipo citoarchitettonico proprio del territorio stesso. Le dette alterazioni consistevano in una distruzione di cellule e di fibre nervose ed in una proliferazione nevroglica; in un caso l'Autore ha potuto seguire la degenerazione delle vie piramidali dal midollo sino alla corteccia attraverso il bulbo, il ponte, la capsula interna ed il centro semiovale. L'Autore ritiene pertanto che nei casi di sclerosi laterale amiotrofica si riscontri una degenerazione sistematica dell'intero sistema motorio primario, e quindi anche dei territori corticali della circonvoluzione centrale anteriore e della porzione di lobo frontale con quella confinante, territorii che debbono considerarsi come il punto di origine di detto sistema motorio.

Oltre a questa importante conclusione in riguardo alla delimitazione della cosidetta zona motoria corticale, il lavoro dello Schroeder reca un assai interessante contributo in riguardo alla natura delle alterazioni che si hanno nella sclerosi laterale amiotrofica. L'esame istopatologico sagace che egli ha praticato nei casi presi in esame lo porta infatti alla conclusione che la degenerazione da lui descritta non è uguale per i suoi caratteri istopatologici nè alle degenerazioni secondarie nè alle così dette atrofie semplici retrograde. Sulla natura e sulla genesi di questa degenerazione non si può, dunque, dire a tutt'oggi nulla di positivo; ugualmente resta del tutto oscuro il significato di altre lesioni che l'A. ha potuto constatare nelle corna anteriori del midollo e nei fasci antero-laterali all'infuori del distretto occupato dalle fibre piramidali dirette e crociate.

Il lavoro, ornato di belle tavole eliotipiche e di numerose figure, contiene inoltre una diligente analisi delle principali ricerche fatte sull'argomento ed è redatto con quella forma sobria ed insieme precisa, con la perfetta chiarezza di esposizione che sono proprie dello Schroeder, cui molto deve il progresso delle nostre conoscenze nel campo dell'istopatologia del sistema nervoso centrale.

PERUSINI.

15. **Marchand,** *Traumatisme cranien, épilepsie Jacksonienne melancolie délirante, troubles trophiques, guérison.* (Traumatismo del cranio,

epilessia Jacksoniana, melanconia delirante, disordini trofici, guarigione). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » 1910 n. 1.

Un soggetto è vittima di un trauma al capo; dopo dodici giorni durante i quali, malgrado una cefalalgia continua, ha potuto occuparsi, appariscono delle crisi di epilessia Jacksoniana. Le crisi furono seguite da una paralisi transitoria della metà dritta della faccia e del braccio dritto con afasia.

Sopraggiunge in seguito una nuova fase, durante la quale non persistono che dei disordini della memoria delle parole e dei disordini della scrittura. Infine, sette mesi dopo il trauma, appare una successione d'accidenti consistenti in disordini psichici, paralitici del braccio e della gamba destra, convulsivi e trofici delle articolazioni e della pelle delle dita.

Malgrado la gravità del caso, i differenti sintomi s'attenuano e finiscono con lo scomparire quasi totalmente.

La lesione cerebrale, causa dei differenti sintomi, l'A. crede essere stata di natura infiammatoria, localizzata nella regione motrice sinistra alla parte superiore della frontale e della parietale ascendente.

Tale lesione avrebbe interessato gli strati superficiali della corteccia, e sarebbe stata molto probabilmente una placca di meningo encefalite.

I disordini mentali l'A. crede siano stati provocati da lesioni corticali diffuse che abbiano avuto per punto di partenza la lesione localizzata provocatrice delle crisi d'epilessia *Jacksoniana*, associata ad una recrudescenza dei fenomeni infiammatorii della placca di meningo-encefalite, che in primo tempo sarebbe stata causa degli accessi di epilessia Jacksoniana e che, più tardi, avrebbe spiegato i disordini motori convulsivi e trofici del braccio dritto.

L'A. richiama l'attenzione, citando anche il caso dell'Andrè, sulla probabilità di disordini trofici guaribili da lesioni corticali superficialissime.

CANTELLI.

16. **P. Zosin**, *Un cas d'Achondroplasie.* (Un caso d'acondroplasia). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » n. 1, 1910.

Riporta un caso d'acondroplasia. L'A. dopo aver descritta la

debolezza mentale acondroplasica differente dalle altre sopratutto per la conservazione dell' affettività passa in rassegna tutte le teorie sulla patogenesi dell' affezione; 1. l' infezione nella vita intra uterina; 2. l'intossicazione da parte della madre; 3. le alterazioni delle glandole a secrezione interna; 4. l' alterazione primitiva, congenita dal germe cartilagineo ecc.; infine, considerando che gli acondroplasici si somigliano l' uno all'altro come se fossero nati tutti dai medesimi genitori per modo che si possono considerare come un vestigio di razza umana, mette innanzi una nuova ipotesi, che cioè gli acondroplasici provengono dallo sviluppo isolato di uno dei germi ancestrali di cui secondo il Weisman sarebbe composto il plasma germinativo, germe ancestrale che proverrebbe da una razza di pigmei e di uomini altri tempi esistiti.

CANTELLI.

17. **Bouchand,** *Tumeurs sanguines et tumeurs séro-albumineuses du pavillon de l'oreille chez les alienés.* (I tumori sanguigni ed i tumori siero albuminosi del padiglione dell' orecchio in alienati). « L' Encéphale », n. 6-1910.

L' A. seguita, in questa pubblicazione, i suoi studi già iniziati sin dal 1904 sui tumori sanguigni ed i tumori siero albuminosi del padiglione dell' orecchio in alienati.

Riporta qui nove osservazioni da lui fatte. Accenna alle numerose opinioni che sin oggi sono state emesse sulla patogenia dell' otoematoma, discutendone la varia importanza di esse. E viene, infine, alle seguenti conclusioni.

Tanto negli alienati che nei sani due tipi di tumori dell' orecchio possonsi riscontrare, che hanno fra loro intimi rapporti. Gli uni che contengono un liquido siero albuminoide e sono suscettibili di manifestarsi senza causa apparente; gli altri, che contengono del sangue puro e un liquido siero sanguinolento, e possono svilupparsi spontaneamente o sotto l' influenza di un traumatismo più o meno violento, ovvero succedere ad uno spandimento sieroso.

Come un tumore che contiene un liquido siero albuminoso non potrebbe essere designato col nome d' otoematoma, così, aggiunge infine l' A., la denominazione di otoidroma sarebbe una denomina-

zione più opportuna perchè meglio in rapporto con la natura del suo contenuto.

MONDIO.

18. **Lévy-Valensi F.**, *Spiritisme et folie.* (Spiritismo e pazzia). « L'Encéphale », n. 6, 1910.

È uno studio che l'A. esegue sui disturbi mentali che le pratiche spiritiche sogliono apportare sugli stessi cultori di esse.

I pazzi, che vengono fuori dalle affollate schiere degli aderenti allo spiritismo (in Francia nel 1906 gli aderenti allo spiritismo raggiungevano la cifra di 37000) aggiunge l'A. sono numerosissimi. Egli divide il presente studio in parecchi capitoli:

1. Ciò che caratterizza i pazzi provenienti dalle pratiche spiritiche.
2. Come lo spiritista diventa pazzo.
3. La costituzione del delirio spiritico.
4. Le tinte del delirio spiritico.
5. La forma del delirio spiritico.
6. Classificazione dei pazzi da pratiche spiritiche.
7. Pronostico dei pazzi aderenti allo spiritismo.

In ultimo viene alle seguenti conclusioni:

1. Fra gli aderenti allo spiritismo esiste un gran numero di degenerati.
2. Il fare da medium prepara l'esplosione del delirio.
3. Il delirio spiritico è un delirio allucinatorio.
4. Il delirio spiritico è un delirio degli indeboliti, il quale non constituisce una classe speciale di delirii, ma è un capitolo della pazzia religiosa.

MONDIO.

19. **Fraenkel C., Kathe** e **Bierotte**, *Eine Reaktion im Blute von Geisteskranken.* (Una reazione nel sangue di malati di mente). « Münchener med. Wochenschr », 1909, n. 29, p. 1461.

Gli AA. hanno provato la reazione di Much-Holzmann in 92 casi.

I risultati ottenuti sono i seguenti: In 32 casi di demenza pre-

coce, 19 risultati positivi, 13 negativi; in 11 casi di psicosi maniaco depressiva, 5 positivi, 6 negativi; in 6 casi di epilessia, 1 positivo, 5 negativi; in 35 casi di altre malattie mentali e non mentali, 11 positivi, 24 negativi; in 8 normali, 8 risultati negativi.

In base a questi risultati gli AA. concludono che la reazione non può dirsi specifica per alcun gruppo di malattie mentali, richiamano però l'attenzione sul fatto che la reazione fu negativa in tutti gli 8 individui normali da essi esaminati.

Per quel che riguarda la natura della reazione di Much-Holzmann, gli AA. ritengono molto probabile, che il risultato della reazione dipenda da variazioni nel rapporto quantitativo normalmente esistente tra le sostanze attivanti e le sostanze inibenti contenute nel siero di sangue. Questa supposizione è fondata sul fatto che il siero di sangue normalmente contiene due sostanze a potere antagonistico e cioè la lecitina che, come è noto, ha la proprietà di attivare il veleno del cobra, e la colesterina che ha potere inibente verso l'emolisi da veleno cobra.

BONFIGLIO.

20. **Bonfiglio F. L.**, *Sulla specificità clinica della psicoreazione di* HUCH HOLZMANN. « Il Policlinico », Sezione pratica, 20 agosto 1909.

L'A. ha provato la reazione di Much-Holzmann in 67 casi seguendo la tecnica indicata dal Much e dall' Holzmann.

I risultati sono i seguenti:

Su 9 casi di psicosi maniaco-depressiva 6 risultati positivi, 2 negativi, 1 dubbio. Sopra 14 casi di demenza precoce, 9 casi positivi, 4 negativi, 1 dubbio. Su 10 casi di epilessia con manifestazioni psichiche, 5 positivi, 5 negativi. Sopra 34 casi di controllo 10 positivi 23 negativi, 1 dubbio.

In base a questi risultati l'A. conclude che, contrariamente all' opinione del Much e dell' Holzmann, la « psicoreazione » non può considerarsi specifica nè per la frenosi maniaco-depressiva, nè per la demenza precoce, nè per l'epilessia con manifestazioni psichiche circolari. Infatti: 1. Esiste un numero abbastanza rilevante di casi di frenosi maniaco-depressiva, di demenza precoce e di epilessia con

manifestazioni psichiche circolari i quali danno reazione negativa. 2. Nei casi di controllo si riscontra un discreto numero di casi con reazione positiva.

BONFIGLIO.

21. **G. Anzalone,** *Contributo alla istologia patologica del delirio acuto e dei delirii infettivi.* « Il Manicomio », 1909.

Vengono riferite le storie cliniche ed i reperti anatomo-patologici ed istologici di sei casi osservati dall' A., dei quali in tre si faceva la diagnosi di delirio acuto, due di delirio infettivo pneumonico ed uno di delirio setticemico puerperale. Le forme pneumoniche avevano la durata rispettivamente di cinque e dodici giorni e finivano in uno stato di collasso; in uno di essi vi era stato alcoolismo. Anche nei casi di delirio acuto la morte avveniva per collasso.

In due dei casi di delirio acuto figuravano nell' anamnesi accessi psicopatici a tinta depressiva, che precedevano il delirio febbrile; nel terzo l' esplosione della malattia preceduta da otite purulenta. In due casi figurava la malaria come malattia pregressa.

All' esame istologico nei casi di delirio acuto l' A. riscontrava quanto appresso:

Nella corteccia cerebrale specialmente le cellule piccole e medie piramidali presentavano cromatolisi in varie fasi, rigonfiamento torbido, atrofia, disfacimento della cellula, con accumulo di corpuscoli rotondi attorno e dentro la cellula. L' apparato neuro-fibrillare degli elementi corticali si presentava alterato per degenerazione granulare, addensamento, conglutinazione, coalescenza delle fibrille, rarefazione delle maglie della rete, persistente colorazione del nucleo. Accanto ad elementi molto alterati, nella corteccia, si riscontravano cellule sane.

L' A. ha potuto notare un parallelismo tra la gravezza della lesione cellulare e l' abbondanza degli elementi invasori, i quali col metodo Donaggio e Nissl facevano osservare un alone chiaro attorno ad essi, dovuto a modificazioni microchimiche del protoplasma cellulare. Questi fatti fanno conchiudere all' A. che la proliferazione nevroglica da lui riscontrata debba avere un significato importante nei processi di neuronolisi.

Nel midollo spinale si riscontravano le stesse lesioni descritte per la corteccia, ma di grado meno avanzato, non si osservavano infiltramenti nucleari.

Nel cervelletto le lesioni erano ancora meno gravi, mentre nei gangli intervertebrali erano più estese; in essi l' A. riscontrava molte masse terminali, che è propenso ad interpretare come processi regressivi delle fibre nervose. I nervi periferici presentavano note di nevrite parenchimale.

I reperti istologici dei casi di delirio infettivo pneumonico e setticemico puerperale erano simili a quelli descritte sopra ma meno intensi e meno estesi; e specialmente l' apparato neuro fibrillare si presentava in condizioni quasi normali.

L' A. conchiude che le neurofibrille sono notevolmente resistenti agli agenti patogeni; che il delirio acuto ha un sostrato istopatologico netto e distinto da quello dei delirii infettivi, che la lesione primitiva del delirio acuto grave, diffusa, rapida risiede negli elementi nervosi, specialmente corticali, e le lesioni vasali e nevrogliche sono secondarie.

SCIUTI.

22. **F. Packard,** *An Analysis of the Psychoses Associated with Graves Disease.* (Indagine sulle psicosi associate al morbo di Graves). « The American Journal of Insanity », 1909.

Lo studio che viene riferito riguarda 82 casi di morbo di Flaiani, ben confermati, dei quali 20 erano osservati sopra uomini e 60 su donne.

Sopra 54 casi nei quali le indagini anamnestiche erano complete, il 63 % degli infermi avevano una eredità psicopatica, nel 15 % vi erano precedenti individuali di psicosi iniziatesi prima della comparsa dei sintomi del gozzo esoftalmico. L' età dell' inizio di tali sintomi stava tra i 18 ed i 63 anni, mentre l'inizio della psicosi oscillava tra i 18 ed i 66 anni.

In 32 casi l'inizio del gozzo esoftalmico e della psicosi era contemporanea, negli altri casi questa compariva in un'epoca variante da uno a venti anni. Gli individui che presentavano sintomi fisici e psichici contemporaneamente facevano osservare più frequen-

temente il fatto di avere sofferto precedenti attacchi di psicosi ed avevano eredità psicopatica più grave.

Nel 65 % dei casi si notava depressione psichica, nel 62 % eccitamento, nel 49 % illusioni, nel 45 % disordini ipocondriaci, nel 40 % irritabilità, nel 28 % allucinazioni, nel 16 % incoerenza, nel 13 % idee deliranti, nel 10 % convulsioni, nel 9 % difetti di memoria, nel 4 % parafasia, nel 4 % fobie.

Il 5 % dei casi guarivano dei sintomi fisici e psichici, il 12 % guarivano dei soli sintomi mentali, il 3 % passavano in una condizione demenziale, il 30 % morivano.

Secondo l' A. il fatto che in 32 casi l' inizio della psicosi coincideva con la ricomparsa dei primi sintomi del gozzo esoftalmico potrebbe fare pensare ad una etiologia comune tra le due sindromi, però se si pensa che questi casi avevano una alta percentuale di eredità psicopatica, e avevano presentato precedentemente disordini psichici in numero maggiore che non i casi dove la psicosi si sviluppava dopo l' apparizione del gozzo oftalmico, diminuisce di molto la relazione tra il morbo di Flaiani e la psicosi. Il che è confermato dal fatto che i casi di gozzo esoftalmico senza disturbi psichici sono di gran lunga in numero maggiore che non i casi accompagnati da psicosi. Questi si presentavano sotto le più diverse forme, e mostravano caratteristiche che all' A. fanno pensare alla possibilità dell' influenza di una grave intossicazione. La prognosi delle psicosi che accompagnano il gozzo esoftalmico è grave; la malattia ha tendenza alla cronicità e spesso porta alla morte.

L' A. chiude il suo lavoro conchiudendo, che in molti casi la malattia di Graves rappresenta più una causa occasionale che etiologica delle psicosi, che hanno tutti i sintomi delle ordinarie malattie mentali, salvo un predominio di quei sintomi psichici che si osservano in grado leggiero nelle forme semplici di gozzo esoftalmico.

SCIUTI.

23. **Bertolotti**, *Contribution à l' étude du Gigantisme Acromégalo infantile.* (Contributo allo studio del Gigantismo Acromegalo-infantile). « Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière » 1910, n. 1.

Riporta un caso di piccolo gigantismo infantile (senza più le

note del tipo femminile dell'infantilismo) ed acromelizzato. All'esame radiografico ha trovato la sutura delle cartilagini di coniugazione e mette ciò in rapporto coll' arresto dell' accrescimento nel soggetto da oltre trent' anni all' epoca dell' esame. A questo proposito distingue un *grande gigantismo*, in cui continua l' accrescimento ed un *piccolo gigantismo*, in cui dopo un accrescimento tumultuoso nella prima infanzia, avvenuta la sutura delle cartilagini epifisarie all' età normale, si ha l'arresto dell' accrescimento.

In contradizione della teoria che considera l'acromegalia dipendente da un' alterazione dell' ipofisi, che si manifesterebbe a cartilagini epifisarie suturate, l'A. riassume un caso clinico di un acromegalo senza gigantismo con persistenza di tutte le cartilagini epifisarie e conchiude: 1. che la sutura delle cartilagini epifisarie non è affatto indispensabile per avere l'acromegalia; 2. che l'acromegalia si può sviluppare a cartilagini di coniugazione perfettamente conservate senza avere gigantismo.

All' esame radiografico del caso che esamina, nota che l'estremità inferiore del radio è separata dalla diafisi per una linea oscura, ed interpetra ciò come un segno d' ipercalcificazione dell' epifisi.

Mercè la radiografia ha osservato nell' ipofisi ipertrofia dei punti di calcificazione, e fa l' ipotesi che da ciò dipende l'arresto dell' accrescimento del soggetto. Si dichiara infine favorevole alla teoria unicista che fa dipendere il gigantismo e l'acromegalia da un disordine epifisario.

CANTELLI.

24. **Much H.** e **Holzmann W.**, *Eine Reaktionn im Blute von Geisteskranken.* (Una reazione nel sangue di malati di mente) « Münchener medizinische Wochenschrift » 1909, n. 20, p. 1001.

La reazione scoperta da questi AA. e da essi chiamata col nome di « psicoreazione », sarebbe specifica per la psicosi maniaco depressiva, per la demenza precoce e per alcune forme di epilessia.

È noto che il veleno del cobra ha la proprietà di disciogliere da solo, in vitro, corpuscoli rossi umani lavati.

Gli AA. avrebbero trovato che il siero di sangue di individui affetti da psicosi maniaco-depressiva (Kraepelin) o da demenza pre-

coce (Kraepelin), di taluni epilettici, e perfino di individui che non hanno sintomi di alcuna di dette forme morbose, ma derivano da famiglie nelle quali si osservano casi di psicosi maniaco-depressiva, ha la proprietà di impedire tale emolisi, mentre questa proprietà mancherebbe costantemente nel siero sanguigno di individui affetti da altre malattie mentali e non mentali e di individui sani.

La tecnica della reazione è descritta dagli AA. per sommi capi: cc. 0,35 del siero di sangue da esaminare vengono mescolati con cc. 0,25 di una soluzione all'1:5000 di veleno del cobra (questa diluizione si ottiene mediante aggiunta di soluzione fisiologica alla soluzione madre del veleno del cobra all'1 $^0/_0$ in acqua distillata e glicerina a parti uguali); a questa mescolanza si aggiungono cc. 0,5 di una emulsione al 10 $^0/_0$ in soluzione fisiologica di emazie umane lavate. Il tutto viene messo in termostato per due ore e quindi per 22 ore in ghiacciaia.

La reazione è positiva quando l'emolisi non è avvenuta, negativa quando si ha l'emolisi.

Dai 400 casi che gli AA. hanno complessivamente esaminato, risulterebbe che la reazione è positiva nel 100 $^0/_0$ dei casi di psicosi maniaco-depressiva e di demenza precoce, positiva negli epilettici che mostrano « manifestazioni psichiche circolari » ed infine positiva anche in individui nei quali la psicosi maniaco-depressiva figura soltanto nella anamnesi familiare; negativa in tutte le altre malattie mentali e non mentali e nei normali.

In base a questi risultati gli AA. pensano che la reazione abbia importanza clinica e medico-legale, che essa possa servire a separare nettamente la psicosi maniaco-depressiva e la demenza precoce da altre malattie « simili », quali la nevrastenia, l'isteria, l'imbecillità, l'idiozia, la demenza presenile, la paralisi progressiva, ecc.

Gli AA. inoltre ritengono giustificata la speranza, che per mezzo della reazione da essi scoperta possa venire arrecata un pò di luce nei vari quesiti riguardanti l'etiologia, le supposte alterazioni « somatiche » ed in genere « l'essenza morbosa » delle cosiddette malattie mentali funzionali, mentre la dottrina dell'ereditarietà morbosa verrebbe a poggiare su basi più sicure.

BONFIGLIO.

25. **Hirschl J. A.** e **Poetzl O.**, *Ueber das Verhalten verschiedener menschlicher Sera und Blutkörperchen bei der Hämolyse durch Kobragift.* (Sul comportamento di diversi sieri e corpuscoli rossi umani rispetto all'emolisi da veleno del cobra) « Wiener klinische Wochenschrift ». 1909, n. 27, p. 949.

Gli AA. in precedenti ricerche, comunicate nel Congresso di Microbiologia di Vienna (*Vereinigung für Mikropiologie in Wien,* 3 Giugno 1909), in 50 casi esaminati con la tecnica di Much-Holzmann, avevano osservato la reazione di Much-Holzmann positiva in tutti i casi di psicosi maniaco-depressiva e nella maggior parte dei casi di demenza precoce, inoltre anche in tutti i casi di paralisi progressiva giovanile (ad eccezione di una paziente incinta), in tutti i casi (4) di morbo di Basedow acuto, in due casi di tetania grave ed in alcuni casi isolati di altre malattie mentali e nervose. Nel siero di sangue di individui normali la reazione era stata costantemente negativa.

Continuando le ricerche, gli AA. hanno trovato, sopra un totale di 19 casi esaminati, che le emazie degli individui affetti da demenza precoce e quelle di un individuo affetto da paralisi progressiva giovanile, offrivano verso il veleno del cobra una resistenza notevolmente maggiore che non le emazie di individui sani. Gli AA. affermano che, adoperando per la reazione di Much-Holzmann emazie di individui sani, i risultati sono poco chiari e la maggior parte dei sieri mostrano emolisi totale o lieve inibizione; soltanto se si adoperano emazie di individui affetti da demenza precoce o da paralisi progressiva, le differenze nei risultati offerti dai diversi sieri appaiono ben nette.

Gli AA. hanno esaminato la reazione di Much-Holzmann in un altro centinaio di casi ed hanno ottenuto risultati analoghi a quelli che avevano già comunicato al congresso di Vienna. Nelle conclusioni però, fanno molte riserve per ciò che riguarda la specificità clinica della reazione, ritenendo che lo stato attuale della tecnica non sia ancora tale da permettere conclusioni sicure nell'uno o nell'altro senso. Credono anzi che piuttosto che volere trarre conclusioni circa la specificità della reazione, sia molto più importante mettere in rilievo il fatto da essi osservato, che, cioè, in molti casi di demenza precoce (forma ebefrenica e catatonica), accanto ad un aumen-

tato potere di inibizione del siero di sangue verso l'emolisi da veleno del cobra, si riscontra una aumentata resistenza delle emazie verso il veleno medesimo. Ritengono infine necessarie ulteriori ricerche per stabilire se questo duplice reperto possa segnare una via nuova allo studio delle supposte alterazioni del sangue nella demenza precoce.

BONFIGLIO.

26. **Decroly O.**, *Les lacunes mentales.* (Le lacune mentali) « Journal de Neurologie », n. 8, 1909.

L'A. ritorna sull' argomento anteriormente trattato sulla classificazione degli anormali, e propone in questo studio, una classificazione biologica che comprende quattro gruppi: 1. anormali nei sensi; 2. anormali nei movimenti; 3. anormali nei sentimenti; 4. anormali nelle esplicazioni mentali.

Ciascuno di questi gruppi subisce poi, a sua volta, delle suddivisioni: insufficienza, deviazione, perdita graduale.

L' A. si ferma più particolarmente alla suddivisione degli insufficienti mentali e divide questi ultimi a seconda la gerarchia delle operazioni psichiche: recezione sensoriale, associazione semplice, elaborazione dei giudizi, facoltà di astrazione.

Nella 2. parte di questo stesso lavoro viene esposta, poi dettagliatamente, un' osservazione, riguardante un individuo, il quale a fianco delle reali qualità intellettuali e morali, offre delle lacune enormi, fra le quali sta quella della eccessiva difficoltà incontrata in lui per l' insegnamento della scrittura e della lettura.

Sono poi altre lacune delle più bizzarre che restano assolutamente invariabili per molti anni.

Da simili osservazioni psico-cliniche si deve conchiudere, aggiunge l' A., che non sono le stesse cellule cerebrali che presiedono a tutte le operazioni intellettuali, per quanto simili possono esse apparire dal punto di vista psicologico; esistono, invece, delle vere lacune mentali alle quali, psicologicamente parlando corrispondono delle vere lacune cellulari.

Lo studio delle lacune mentali è molto interessante dal punto

di vista psicologico generale, specialmente per ciò che può apportare di miglioramento dal lato pedagogico, ai fanciulli anormali.

MONDIO.

27. **Obregia A.** et **Pitulescu P.**, *Sur l' istologie du sympathique solaire dans différentes maladies mentales.* (Sulla istologia del simpatico solare in diverse malattie mentali). « Encéphale » numero 4, 1910.

Gli AA. passano in rassegna anzitutto tutti quanti i lavori classici sin'ora pubblicati sulla istologia del gran simpatico, accennando ai varii aspetti delle cellule simpatiche che allo stato normale sono state constatate dai vari autori (Cajal, Nageotte, Marinesco ecc.)

Esprimono il loro concetto sulla morfologia delle cellule predette e sui vari tipi cellulari, intrattenendosi specialmente intorno al loro volume ed ai loro prolungamenti.

Presentano per le terminazioni cilindrassili; altre formazioni, oltre quelle descritte da Cajal, di aspetto assai curioso, riscontrate in paralitici generale, in pellagrosi, ed in invidui vecchi. Affermano che i glomeruli incontrati all'estremità terminale di una fibra afferente, per la loro struttura nettamente fibrillare, per la loro relazione intima col corpo di un altro neurocita, nel quale essi si formano una escavazione, sembrano fornire un esempio assai chiaro per *l' articolazione interneurale simpatica, tipo axo-somatica* che per aspetto ricordano poi le arborizzazioni nervose con masse terminali (end-fusse di Helde) che circondano le cellule motrici, i neuroni funicolari ecc. Constatano che le formazioni da loro rilevate in questo studio, sopratutto la glomerulare, non s' incontrano nei gangli di fanciullo o di animale (cane) presi come controllo; ma sono invece, facilmente rilevabili nei gangli solari di individui sofferenti per malattie gravi (pellagra, paralisi generale progressiva), ove per di più sono queste formazioni cresciute di volume e presentano le loro reti fibrillari più allargate, e le fibrille più grosse e più varicose.

Vale a dire che gli stati patologici gravi contribuiscono ad esagerare il volume di siffatte formazioni cambiandole di aspetto.

Ciò premesso, dopo aver dimostrato, gli AA. come queste masse terminali, compresi i loro glomeruli, sono in intima dipendenza dello stato di nutrizione delle loro cellule, vengono, ritornando so-

pratutto sui loro glomeruli, alle seguenti conclusioni: 1. Che tutte queste formazioni terminali pericellulari, che alcuni autori descrissero per lo innanzi, come aventi una struttura omogenea, hanno tutti invece, come i loro glomeruli, una struttura neuro-fibrillare variabile e complicata; 2. Che i glomeruli reticolo-fibrillare da loro osservati, e ritenuti come formazioni interneurali, sono somiglianti alle formazioni interneurali descritte da vari autori e riscontrate in diverse parti della sostanza grigia del nevrasse, quali (oltre i canestri terminali di Held, i canestri del cervelletto, ecc.) i bottoni, le placche, le masse (endfüsse) gli anelli ecc., che si inseriscono sopra i corpi ed i prolungamenti delle cellule, dove si formano delle fossette, come si è visto nei glomeruli sopra descritti; 3. Che tutto quanto in questo studio è stato riportato da altri autori, in armonia colle osservazioni fatte in queste ricerche, servono a provare ancora più come le connessioni interneuroniche, mercè bottoni, placche, anelli, masse fibrillari e perfino in glomeruli, non sarebbero altro che una disposizione generale del sistema nervoso, dappoichè esse si trovano sotto una forma quasi identica, tanto nella sostanza grigia del nevrasse quanto nel simpatico.

MONDIO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

NEVRALTEINA
ANALGESICO-ANTITERMICO
ALMATEINA
ANTIDIARROICO-CICATRIZZANTE

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Settembre 1910. FASC. 9

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Istituto di Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Catania
diretto dal Prof. d' Abundo

SINDROME RESTIFORME

NOTA SPERIMENTALE

pel Prof. G. d'Abundo.

Nel corpo restiforme le lesioni sperimentali danno luogo ad una sindrome precisa, che credo utile riassumere per contribuire ad affermare meglio la natura delle fibre nervose che in esso decorrono.

È noto come il corpo restiforme è un fascio abbastanza voluminoso, che apparentemente sembra una continuazione del cordone posteriore del midollo spinale. In esso finora venne constatato il tragitto delle seguenti vie di conduzione:

a) fibre provenienti dall' oliva bulbare.

b) fibre rappresentanti la continuazione della via ascendente di Flechsig, che si portano al cervelletto oltrechè nel verme anche negli emisferi, secondo alcuni decussandosi parzialmente.

c) fibre reticolo-cerebellose provenienti dalle cellule della sostanza reticolata del bulbo.

d) fibre nucleo-cerebellose, che si originano dal nucleo bulbare del cordone laterale.

e) Si ritiene anche, che alcune fibre dei cordoni posteriori dopo essersi decussate nella regione olivare si ripiegano come fibre arci-

formi esterne posteriori, e per via del corpo restiforme si portano al verme cerebellare insieme a quelle del Flechsig.

f) Sembra, che attraverso il corpo restiforme si portano al cervelletto fibre provenienti dai nuclei dei cordoni posteriori. Come pure dal segmento interno del corpo restiforme vien fuori la parte crociata del fascio di Mingazzini.

Numerose vie di conduzione costituiscono adunque il cordone restiforme, che molti propendono a considerare come una importante via sensitiva.

Le lesioni sperimentali vennero praticate nei cani adulti e nei gattini neonati.

Per ora riporto semplicemente i risultati ottenuti nei cani adulti. Ne operai 15, di cui 2 morirono dopo 24 ore perchè la lesione fu profonda. Il metodo sperimentale adoperato fu semplicissimo.

Fissato il cane sull' apparecchio di contenzione Luciani col capo fortemente flesso, si taglia la cute secondo una linea che dalla regione occipitale va all' apofisi spinosa della 3. o 4. vertebra cervicale. Ho preferito raggiungere la dura madre approfondando il taglio nei muscoli, che vengono divaricati e scollati dalla sottostante membrana. Incisa quest'ultima con taglio a croce si domina subito la regione posteriore bulbare. Dall' incisione vien fuori un getto di liquido cefalo-rachidiano senz'alcuna emorragia. Con un bisturino curvo microscopico molto acuminato si produce una lesione più o meno superficiale ed estesa nel corpo restiforme di un lato.

Nel momento della lesione l' animale per quanto morfinizzato dà costantemente un grido di dolore, agitandosi violentemente sull' apparecchio di contenzione, e lamentandosi con fonazione relativamente modificata.

Però tale reazione di dolore dura un attimo. L' emorragia che al momento del taglio sembra a prima vista notevole, si arresta immediatamente appena praticata la compressione.

Si sutura la ferita muscolo-cutanea.

Gli animali finora vennero mantenuti in vita fino a 4 mesi.

I risultati ottenuti possono essere riassuntivamente trascritti come segue.

Quando la lesione si produce topograficamente come nella fi-

gura 1, 2, allora nella sintomatologia che ne risulta bisogna distinguere alcune manifestazioni ben distinte per riguardo alla durata.

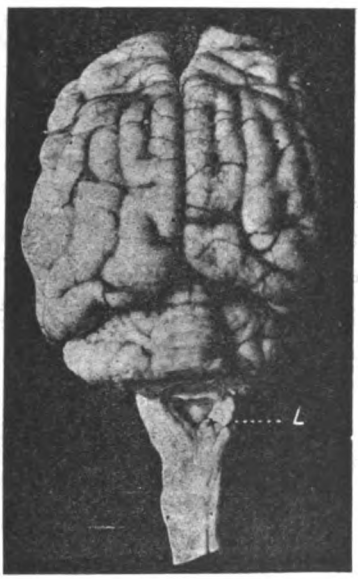


Fig. 1. (1)

Fig. 2.

Nei primi 3, 4 giorni dopo l'operazione i sintomi che si rilevano sono i seguenti:

a) Una *emiatassia* nei due arti corrispondenti al lato della lesione, per cui il cane li projetta all' infuori e li batte sul suolo, dove le due zampe vengono poggiate con una superficie maggiore, quasichè i legamenti articolari fossero rilasciati.

b) Contemporaneamente si rileva che l' animale cammina con l' asse vertebrale del corpo obliquato, nel senso che il treno posteriore si sposta obliquamente verso il lato della lesione. Per es. leso il corpo restiforme destro in un cane (Fig. A), questo nel camminare secondo la linea *a b* sposta il treno posteriore D verso destra, risultandone colla testa C una andatura diagonale CD; però l'animale guidato dal laccio percorre sempre la linea retta *a b*.

(1) In questa Fig. 1 è stato tagliato inferiormente il cervelletto per mettere meglio in evidenza il 4° ventricolo.

Tale andatura obliquo-laterale non dipende dall'emiatassia, poichè persiste quando quest'ultima si dilegua.

Un sintoma importante è rappresentato dal fenomeno della scala. Al cane nei primi 3, 4 giorni dopo la lesione del cordone restiforme riesce difficile il salire ed estremamente malagevole lo scendere le scale. Ruzzola facilmente, e non si azzarda a spiccare un salto. Si addimostra nello scendere titubante, confuso, pauroso. Senz'alcun dubbio al fenomeno contribuisce molto lo spostamento obliquo-laterale dell'asse vertebrale. È naturale che il disturbo è più marcato quando esiste contemporaneamente l'emiatassia; ma esso è evidentissimo quando quest'ultima sparisce, e rappresenta il sintoma più persistente ed ultimo ad essere compensato (1).

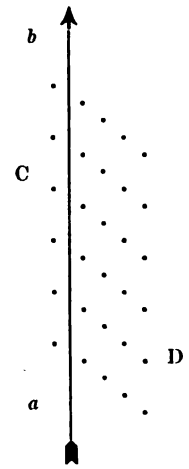


Fig. A

Tenuto il cane sospeso per il collo si rileva che gli arti corrispondenti al cordone restiforme leso sono rilasciati.

I riflessi tendinei nell'arto posteriore sono ordinariamente diminuiti.

c) Nella sensibilità generale riesce a constatarsi 24 ore dopo la operazione, una diminuzione più o meno evidente della sensibilità tattile-dolorifica nel lato corrispondente alla lesione.

Gli sfinteri rimangono integri; però il cane per 2, 3 mesi non solleva più l'arto posteriore nell'urinare.

Ulteriormente la sintomatologia ora indicata consecutiva alla lesione del corpo restiforme si modifica nel senso, che la deficienza della sensibilità si dilegua più o meno rapidamente; sovente dopo 8, 10 giorni non si rileva più alcuna differenza tra i due lati. Una volta sola fu notata una iperestesia transitoria prima del ritorno al normale della sensibilità nel lato corrispondente alla lesione.

A seconda della estensione e della profondità della lesione la

(1) Per mancanza di una vasca adattata e d'una conveniente lunghezza non ho rilevato se nel cane nuotando si rilevano modificazioni nell'andatura obliquo-laterale, cosa che cercherò in appresso di verificare.

emiatassia è più o meno duratura; perfino 20 giorni. Però anche tale disturbo si dilegua lentamente.

I riflessi tendinei dopo 8, 10 giorni non si differenziano più per intensità da quelli del lato sano.

Il sintoma più persistente è rappresentato dall' andatura obliquo-laterale, che si è constatata sebbene sfumata anche 3 mesi dopo la lesione. Ma a poco a poco anche tale sintoma è meno appariscente, finchè non si constata più. Però il fenomeno della scala è stato quello che è risultato evidente anche oltre mesi $3\,^1/_2$ dalla lesione del cordone resiforme. Mentre si rileva che il cane cammina bene, e non manifesta alcun turbamento apprezzabile nelle sue esplicazioni motrici, se lo si fa scendere specialmente una scala lo si vede titubante, fermandosi, quasichè si trovasse il vuoto dinanzi; e se si azzarda agli ultimi due gradini di spiccare un salto, alle volte ruzzola sul lato operato.

Però alla fine anche quest'ultimo disturbo finisce col dileguarsi, per quanto in qualche cane si notò che preferiva salire le scale a galoppo, cioè ad arti associati, piuttosto che adagio adagio.

Come prova di controllo per la sindrome restiforme praticai delle lesioni un pò in fuori o inferiormente, sempre interessando il cordone restiforme, e rilevai che nella sintomatologia già accennata alcuni disturbi risultavano più pronunziati.

Per es. la fig. 3 dimostra un caso in cui la lesione L fu eseguita un pò in basso ed in fuori: ebbene l' emiatassia fu in esso più notevole e duratura (un mese).

La fig. 4. (1) indica un caso in cui la lesione L rimase localizzata in basso ed in dentro; ebbene in esso la deficienza della sensibilità fu più intensa e duratura. Ed ancora più notevole fu tale deficienza della sensibilità nel cane rappresentato dalla fig. 5 in cui la lesione in L fu più diffusa che non in quella della fig. 4.

Però nei casi rappresentati dalle figure 3, 4, 5 la sindrome fu

(1) In questo cervello la fotografia venne praticata dopo un mese di permanenza nel liquido di Müller. La parte inferiore del cervelletto venne asportata per mettere meglio in evidenza la lesione.

sempre quella *restiforme*; semplicemente i disturbi emiatassici ed emipoestesici furono predominanti, e più marcati e duraturi.

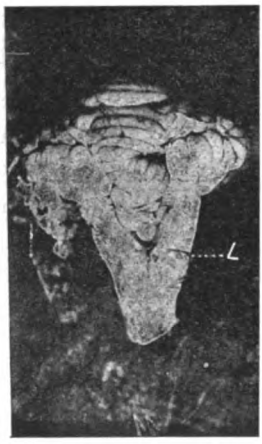


Fig. 3.

Nel cane in cui la lesione è topograficamente indicata dalla Fig. 5, si verificò a poco a poco un dimagramento notevolissimo e pro-

Fig. 4.

Fig. 5.

gressivo. Nelle urine non si rilevò glucosio od albumina. Non era

niente affatto depresso, facendo sempre un mondo di festa all'inserviente del laboratorio. Morì dopo 70 giorni.

In tutti i cani operati non ebbe mai a rilevarsi alcun cangiamento di carattere. Essi si addimostrarono sempre vivaci e pieni di brio, solamente s'impaurivano quando doveano scendere delle scale o saltare da una sedia, nel quale ultimo caso ruzzolavano lentamente e per molto tempo dopo l'operazione.

È naturale che lo studio istologico della regione lesa metterà in evidenza la esatta estensione del processo anatomo-patologico. Ma ciò sarà da me fatto in appresso a lavoro completo.

Brevi considerazioni su questi risultati ottenuti costantemente nei cani in cui venne leso il corpo restiforme unilateralmente.

La lesione del corpo restiforme determina dei disturbi che riguardano la sensibilità generale, il senso muscolare e la motilità.

Credo che debba escludersi l'idea che l'emipoestesia e l'emiatassia sieno dei disturbi puramente dinamici post-operatori. A me pare ch'essi sieno prodotti da interruzione di vie di conduzione nervosa, però dal punto di vista funzionale sono facilmente compensabili. Più agevole senza dubbio risultò il compenso per la deficienza della sensibilità generale.

La ubicazione della lesione risultante nei casi indicati dalle Fig. 4, 5 può adeguatamente interpretare il disturbo marcato della sensibilità, in quantochè furono certamente interessate le fibre di conduzione o la stazione di connessione d'un cordone posteriore. Ma ciò lo affermerà meglio l'esame istologico.

Se l'emiatassia fu comparativamente alla emipoestesia più persistente, può sorgere l'ipotesi che ciò era dovuto al fatto, che essa veniva aggravata dai disturbi della motilità rivelantisi col cammino obliquo-laterale.

Certamente per riguardo alla motilità la lesione d'un cordone restiforme non determinava una emiparesi ma una *emipotonalità*. Ciò era dimostrato dal rilasciamento che si osservava nei due arti corrispondenti al lato operato, quando si teneva l'animale sospeso per il collo.

E questo disturbo dell'emipotonalità si rilevava ancora quando l'emiatassia era sparita.

L' andatura obliquo-laterale non era dovuta a fatti paretici, ma secondo me rappresentava una manifestazione *emiastenica* di origine cerebellare.

Ammettendo i risultati fisiologici di LUCIANI riguardo al cervelletto, l' interpretazione dell' andatura obliquo-laterale in seguito a lesione d' un cordone restiforme risulta abbastanza agevole; inquantochè in tale esperimento si vengono a turbare i rapporti spino-cerebellari, per cui le correnti centripete a preferenza per via dei fasci di Flechsig erano interrotte, e l' innervazione cerebellare omolaterale risultava deficiente.

Il compenso che si verificava gradatamente ma lentamente sta ad indicare, che si organizzava una vera rieducazione dei movimenti della deambulazione, per cui il cervelletto per altre vie centripete veniva avvisato, o per diverse vie centrifughe esplicava la sua azione.

Quello che i miei risultati per ora contribuiscono a fare meglio affermare è: che il corpo restiforme è una via importante di conduzione delle fibre della sensibilità superficiale e profonda.

Naturalmente lo studio istologico, che io praticherò nei cani da me operati, metterà in evidenza il decorso esatto dei processi degenerativi ed atrofici verificatisi in seguito alla lesione sperimentale, e preciserà quali sistemi di fibre nervose vennero interessate; e solamente allora sarà possibile una esauriente discussione al riguardo.

Le conclusioni che per ora risultano da queste mie ricerche sono le seguenti:

1. Le lesioni sperimentali nel corpo restiforme determinano una sindrome ben definita rappresentata da *emipoestesia*, *emiatassia*, *emiastenia omolaterale.*

2. Il compenso si verifica prima per la *ipoestesia* e per la *emiatassia*, ed in ultimo per la *emiastenia.*

3. L'*emiastenia* è dovuta alla deficiente azione cerebellare.

Quale sindrome si verifichi in seguito alla lesione bilaterale dei corpi restiformi nei cani adulti, e quale negli animali neonati, sarà oggetto d'un' altra nota in prosieguo, insiememente ai risultati dell' esame istologico.

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa
direttore Prof. B. Pellizzi

Contributo alla conoscenza delle fibre che degenerano nel bulbo e nel midollo spinale in seguito a lesioni del verme cerebellare

pel D.r ***Federico Polvani.***

È stata oggetto di queste mie ricerche la questione non ancor definita delle connessioni cerebello-spinali in direzione discendente.

Mi limito a riassumere qui brevemente le cognizioni, sia pur disparate, che si posseggono ora sull' argomento.

Le fibre discendenti cerebello-spinali furono segnalate per il primo dal Marchi che ottenne la loro degenerazione in seguito alla estirpazione del cervelletto.

Topograficamente considerate queste fibre invece di formare uno o più fasci distinti si disseminano irregolarmente negli altri fasci; così si trovano nel fascio cerebellare diretto di Flechsig, nel fascio piramidale di Türk, nei fasci dei cordoni antero-laterali. Queste fibre hanno certamente origine da cellule situate nel cervelletto, ma non si sa ancora precisamente se tali cellule siano situate nella corteccia o nei nuclei centrali.

Inoltre alcuni autori sono decisamente contrari ad ammettere le fibre del Marchi, per lo meno colle modalità con cui questo Autore le ha descritte. Ferrier e Turner, Klimoff sostengono che una lesione cerebellare non porta mai ad una degenerazione spinale, onde credono che la degenerazione osservata dal Marchi nella regione antero-laterale sia dovuta ad una lesione concomitante del nucleo di Deyters e la degenerazione nella regione laterale ad una lesione del lemnisco laterale. Ugualmente il Russell sostiene ancora che le fibre midollari segnalate da Marchi come aventi origine cerebellare proverrebbero in realtà dal nucleo di Deyters. L'opinione poi di v. Gehuchten sulla questione delle origini delle fibre del Marchi è concorde coll'opinione di Ferrier Turner, Klimoff. Moritz Probst nega l'esistenza di fibre dirette dalla corteccia al midollo; secondo questo A. tutte le fibre centrifughe dalla corteccia cerebellare passano per

i nuclei-dentati del tetto e di Deyters; descrive invece fibre cerebello-protuberanziali di origine corticale. Secondo il Russell le fibre che originano dalla corteccia del verme cerebellare si porterebbero al nucleo laterale del bulbo e al nucleo di Deyters per entrare a far parte dei fasci antero-laterali del midollo mantenendosi però dette fibre perfettamente distinte da quelle che giungono alle corna anteriori per l' intermediario del fasciculus longitudinalis medialis e che secondo il Russell deriverebbero solamente dal nucleo di Deyters. Maggiore incertezza regna poi sul cosidetto « faisceau en crochet » che la maggioranza degli autori fa derivare o dai nuclei dentati o del tetto, per terminare o nel nucleo triangolare dell' acustico o nel nucleo di Brurdach (Probst) o al nucleo di Bechterew (Lewandowsky) e che si potrebbe seguire fin nel cordone anteriore del midollo.

È opportuno ora qualche accenno alla costituzione dei peduncoli cerebellari per quanto ha attinenza col nostro argomento.

Ramon J. Cajal ritiene che le fibre del Marchi sieno costituite dalle branche discendenti delle fibre che provenendo dai nuclei dentati si biforcherebbero in pieno peduncolo cerebellare superiore per dirigersi con le loro branche ascendenti al nucleo rosso di Stilling; riguardo alla costituzione del peduncolo cerebellare inferiore, tralascio per brevità le fibre a decorso ascendente contenute in detto peduncolo e, limitandomi alle fibre ascendenti, ricordo come Ramon y Cajal, Ferrier e Turner, Russell, Thomas abbiano osservato effettivamente delle fibre in degenerazione nel corpo restiforme, in seguito a lesioni cerebellari: queste fibre si porterebbero all' oliva bulbare controlaterale (Cajal, Ferrier e Tumer, Russell) e alcune potrebbero seguirsi fino al midollo cervicale (Russell). Per Thomas queste fibre sarebbero indipendenti dalla oliva bulbare e terminerebbero al nucleo di Monakow e al nucleo del cordone laterale. Klimoff nega l' esistenza di dette fibre, mentre v. Gehuchten afferma non aver visto fibre degenerate nel peduncolo cerebellare inferiore in seguito a lesione corticale del cervelletto. Riassumendo con quest' ultimo A. dovremmo concludere, che il segmento esterno del peduncolo cerebellare inferiore è formato principalmente da fibre ascendenti che terminano nel verme superiore e forse anche nei nuclei dentati, mentre il segmento interno comprende essenzialmente le fibre radicolari del nervo vestibolare e del « faisceau en crochet ». Friedländer poi con-

fermò il reperto di Russell di fibre a decorso centrifugo e centripeto nel fascio cerebellare diretto di Flechsig.

Deriva da queste brevi note bibliografiche:

1. che la questione dei rapporti cerebello-bulbari e cerebello-spinali non è ancora risoluta in modo esauriente;

2. che se la maggioranza degli autori è d'accordo nell' ammettere nel peduncolo cerebellare inferiore la presenza di fibre a decorso centrifugo e centripeto pure esiste discordia nel determinare il percorso di queste fibre;

3. che mentre le vedute sono concordi per quel che riguarda il decorso delle fibre centripete, la questione delle fibre centrifughe è controversa, perchè il fascio del Marchi, che unirebbe direttamente il cervelletto al midollo spinale, fu contestato da Ferrier e Turner, Russell, Klimoff, v. Gehuchten;

4. che tuttavia quest' ultimi autori hanno constatato dopo l' ablazione di un emisfero cerebellare l' esistenza di fibre degenerate nel bulbo e nel midollo.

***

Tali essendo le nostre conoscenze, tenendo conto che uno dei punti più controversi era il seguente: se dalla corteccia cerebellare sia degli emisferi, sia del verme, oppure dai nuclei propri del cervelletto, o da tutti e due, magari coadiuvati in ciò dal nucleo di Deyters, emanassero fibre che scendessero nel midollo, volli studiare quali fibre degenerassero in seguito a lesioni cerebellari non molto profonde (per evitare la possibile lesione del nucleo di Deyters) limitando il mio studio al verme. L' animale su cui esperimentai fu il cane. La tecnica seguita quella del Luciani. In nessuno dei cani operati ho visto insorgere quei gravi fenomeni di tetania dovuti a irritazione e stimolazione del bulbo, sicchè mai ho fatto uso delle iniezioni di morfina e cloralio, consigliate dal Luciani.

L' emorragia diploica non fu mai grave; purchè non si ledano i seni venosi a frenare l' emorragia dell' osso basta una semplice compressione. L' animale dopo operato veniva sciolto dalla morsa fissatrice, e notati e studiati i primi disturbi che presentava, veniva messo sopra una cuccia sospesa come quella descritta dal Luciani e messa in un ambiente ben caldo. Tenevo in vita l' animale, medi-

cando secondo i casi la ferita che inevitabilmente un poco suppurava, per un periodo oscillante tra i venti e trenta giorni; il sistema nervoso centrale completamente raccolto si fissava nel liquido di Müller per applicare poi il metodo Marchi. Piccoli pezzi vennero fissati anche in alcool a 96°. Espongo ora nella forma più sintetica il risultato delle più interessanti esperienze.

ESPERIENZA I.

Cagna di media taglia inferiore all'anno di età: viene operata il 10 gennaio, uccisa il 31.

Decorso post-operatorio buono.

Sintomi principali: subito dopo l'operazione fenomeni di maneggio; cade sempre a destra; stato tonico della metà destra del tronco; arti in estensione; leggero opistotono; nei giorni susseguenti migliorò al punto che quindici giorni dopo non rimaneva che qualche leggero fenomeno.

Macroscopicamente: lesione relativamente superficiale del verme, che appare asportato nel suo terzo superiore e più specialmente buona parte del monticulus, culmen, folium cacuminis; appare leso appena l'emisfero di destra all'altezza del culmen.

Microscopicamente: le fibre vermicolari degenerate passano negli emisferi cerebellari per mescolarsi alle fibre interne dei peduncoli cerebellari inferiori, occupano giunte nella regione del trapezio e della cuffia protuberanziale le regioni paramediane e mano mano che scendono si mantengono ai lati del rafe, subito sotto la sostanza grigia sotto-ependimale; giunte così nel midollo occupano le regioni laterali e ventricali; si perdono a diverse altezze pur rimanendo seguibili fin oltre l'intumescenza lombare.

ESPERIENZA II.

Cane adulto di taglia piccola: viene operato il 12 gennaio, ucciso il 3 febbraio. Decorso post-operatorio ottimo.

Sintomi principali: subito dopo l'operazione cammina saltellando; leggiera paresi del treno posteriore; esiste rigidità opistotonica della nuca; nella deambulazione alza gli arti posteriori più del necessario; non da segno di intendere la chiamata; scarsissimi fenomeni di maneggio. In capo ad una settimana l'animale s'è completamente rimesso e i disturbi della deambulazione sono appena visibili.

Macroscopicamente: si nota una lesione superficiale della corteccia del verme in tutta la sua estensione sicchè questo appare ridotto di volume, e come infossato tra i due emisferi cerebellari che appaiono integri.

Microscopicamente: vediamo che anche in seguito alla decorticazione del verme superiore degenerano fibre che passando negli emisferi cerebellari entrano nella

costituzione del peduncolo cerebellare inferiore per raggiungere la sottoposta protuberanza. Fino alla loro entrata nel midollo spinale le fibre degenerate occupano prevalentemente le regioni subito all'esterno del rafe mediano, in un piano molto dorsale, decorrendo molto verosimilmente insieme al fasciculus longitudinalis medialis, mentre una parte raggiunge il midollo per la via percorsa dal fascio di Gowers; nel midollo appaiono sparse con prevalenza nel cordone anteriore e nelle regioni più periferiche del cordone laterale. Esse fibre, man mano che si scende nell'asse spinale, diminuiscono di numero, sono però reperibili fino in corrispondenza della porzione estrema del rigonfiamento lombare.

ESPERIENZA III.

Cane adulto di taglia grossa. Viene operato il primo febbraio, ucciso il 1 marzo; Decorso postoperatorio, discreto: in terza giornata dell'operazione (che fu laboriosa per una paralisi respiratoria sopravvenuta durante l'atto operativo) la ferita si trasforma in un accesso che fu necessario zaffare.

Sintomi principali: forte rigidità opistotonica, posto a giacere compie movimento di deambulazione a voto cogli arti della metà sinistra: esiste strabismo divergente: non si riesce a far muovere un passo all'animale: questo poi è andato lentamente migliorando, diminuendo i sintomi cerebellari, senza mai scomparire.

Macroscopicamente: si nota una vasta lesione del verme cerebellare superiore che appare asportato nella sua quasi completa totalità. I due emisferi cerebellari sono accollati sulla linea mediana, senza essere in alcun modo lesi.

Microscopicamente: il reperto di questo terzo caso conferma ed amplifica il reperto degli altri due: anche qui le fibre del verme, penetrate negli emisferi laterali del cervelletto, raggiungono con la parte interna dei peduncoli cerebellari inferiori la protuberanza, dove, poi che sono arrivate nella regione della benderella longitudinale interna con essa in gran parte decorrono, finchè, giunte nel midollo si spargono in modo eguale alla precedente esperienza.

ESPERIENZA IV.

Cane adulto di taglia media. Viene operato il 10 marzo, ucciso il 2 aprile.

Decorso postoperatorio buono.

Sintomi principali: forti fenomeni di maneggio, strabismo, pleuropistono sinistro; scosse tonico-cloniche degli arti posteriori. A capo di una settimana si rimette. Rimane però forte oscillazione della testa, il tronco è piegato in modo che forma una concavità aperta verso il lato destro dell'animale.

Macroscopicamente: asportato tutto il sistema nervoso centrale, si scorge in corrispondenza del verme una lesione a forma di fessura piuttosto profonda, che partendo dal solco che divide il verme dall'emisfero sinistro attraversa tutto lo spessore del monticulus giungendo all'emisfero di destra, in parte interessandolo. Dilatando le labbra della fessura si vede che la sostanza del verme superiore è in massima parte distrutta.

Microscopicamente: si rivelano i seguenti fatti: ***Filum terminale:*** scarsissime fibre degenerate in corrispondenza della sostanza bianca. ***Midollo lombare*** : fibre degenerate nelle parti periferiche dei cordoni antero-laterali, qualcuna nei posteriori. ***Midollo dorsale*** : disposizione delle fibre degenerate simile a quella riscontrata nel midollo lombare; abbondano solo un po' più nella metà destra del midollo. ***Midollo cervicale***: le fibre degenerate assumono qui nettamente la disposizione a fascio situato nel cordone anteriore e un po' nel cordone laterale. Occupando la parte centrale del cordone anteriore, detto fascio circonda a mò di lunula la testa delle corna anteriori per finire con un suo estremo esterno nel cordone laterale. Questo fascio è più sviluppato a destra che non a sinistra.

Al disopra del midollo cervicale, in corrispondenza dell' incrociamento delle vie sensitive e motrici e al livello dei diversi nervi cranici le fibre degenerate occupano una posizione uguale a quella trovata nelle altre tre esperienze precedenti.

ESPERIENZA V.

Cane adulto di taglia grossa. Viene operato il 10 marzo, ucciso il 5 aprile. Decorso postoperatorio buono.

Sintomi principali: i soliti fenomeni conseguenti alla scerebellazione.

Macroscopicamente: si nota una larga lesione interessante quasi completamente nel suo spessore il verme superiore che appare in gran parte mancante.

Microscopicamente: le numerose sezioni fatte a livello del bulbo e del midollo dimostrano le fibre degenerate che raggiungono per l' intermediario del peduncolo cerebellare inferiore la protuberanza per decorrere quivi e attraverso il bulbo commiste alle fibre costituenti il fasciculus longitudinalis medialis. Giunte nel midollo spinale esse assumono l'apparenza di fascio a forma di mezzaluna solo nell' intumescenza cervicale ; in regioni sottostanti a questa le fibre sono sparse un po' ovunque, ma preferibilmente nella parte esterna del cordone antero-laterale.

In ogni caso noi esaminammo sempre, con risultato negativo, anche i gangli spinali, le radici anteriori e posteriori, per vedere se esistessero alterazioni degenerative, e partendo dal concetto che il Ceni aveva trovato alterazioni cellulari nella corteccia cerebellare in seguito a lesioni spinali, noi ricercammo se si avessero lesioni delle cellule della sostanza grigia spinale e della corteccia degli emisferi cerebellari in seguito a lesione del verme. Il metodo Nissl, applicato a questo scopo, nulla ci ha rivelato da potere trarre una conclusione positiva.

I risultati ottenuti sono nelle loro linee generali perfettamente concordi con quelli del Marchi. Alle lesioni, sia superficiali sia profonde, dal verme sempre ha seguito una degenerazione midollare: e

ciò contraddice formalmente la duplice opinione di Ferrier, Russel, Klimoff, v. Gehuchten i quali ritengono che ad una lesione del verme non segua una degenerazione midollare e che le fibre del Marchi derivino dal nucleo di Deyters e dal lemnisco.

Noi, rimanendo colle lesioni anche le più profonde sempre nel campo del verme superiore, non possiamo in alcun modo aver leso il nucleo di Deyters od il lemnisco molto più profondamente situati; pure ottenemmo degenerazione nel midollo. Con ciò noi non escludiamo che il nucleo di Deyters ed il lemnisco possano dare un contributo di fibre al fascio del Marchi; ci premeva solo affermare che detto fascio ha per lo meno anche un' origine cerebellare e più propriamente vermicolare.

Ciò porta come conseguenza il dover ammettere una connessione diretta cerebello-spinale collegante le masse grigie cerebellari colle masse grigie spinali e forse anche bulbari. Quale sorta di incitazioni trasporti questa via diretta cerebello-bulbo-spinale non si può ora certamente dire.

Non concordano i nostri risultati con quelli del Probst il quale ammette che le fibre cerebello-spinali si interrompano al nucleo di Deyters, nè con quelli di Russell che sono in gran parte concordi con quelli di Ferrier, Turner, Klimoff e Probst.

Il decorso che le nostre esperienze ci permettono di assegnare al fascio cerebello-spinale è il seguente: provenendo dal verme cerebellare dette fibre entrano nel centro midollare del cervelletto, quivi con decorso arcuato entrano soprattutto nella costituzione del peduncolo cerebellare inferiore, pel tramite della parte interna del quale raggiungono il fasciculus longitudinalis medialis con il quale decorrono.

Alla porzione estrema del bulbo occupano in parte il tractus solitarius in parte la regione situata tra il rafe fatto dalla decussatio lemnixi e le corna posteriori. Nel midollo le fibre costituenti il fascio cerebellare discendente occupano buona parte del fascio di Türk, si prolungano nella periferia del cordone laterale fin quasi ai due terzi antero-esterni e terminano con una punta nell' interno del cordone laterale in vicinanza dell' angolo dorso laterale del corno anteriore. Il fascio che nel midollo cervicale è abbastanza compatto comincia a diradarsi nella parte media del midollo dorsale, tuttavia le sue ul-

time terminazioni possono seguirsi nel midollo sacrale e fin' anche nel filum terminale. Riguardo al modo con cui dette fibre terminano possiamo dire che, perchè numericamente diminuiscono man mano che si scende attraverso l' asse spinale e perchè qua e là esistono fibre degenerate nella sostanza grigia, è molto probabile che le fibre del fascio di Marchi si mettano in relazione con i neuroni motori midollari. Sulla questione se il fascio di Marchi si decussi o no dobbiamo dire che nulla noi abbiamo visto che ci autorizzi ad ammettere questo incrociamento: può darsi però che la decussazione, avvenga proprio all' origine in piena corteccia cerebellare, il che è ben difficile a mettere in evidenza. Però l' opinione nostra personale è più favorevole a quella del Marchi che ammette l' unilateralità che a quella di Hoche e di Bechterew che ammettono la decussazione, e ciò oltrechè per un semplice concetto di analogia, in quanto si avrebbe una certa unità nel modo di comportarsi delle fibre provenienti dalla corteccia cerebellare, anche in base all' esperienza quarta, nella quale all'estendersi della lesione cerebellare verso l' emisfero destro corrispondeva un maggior numero di fibre degenerate nella metà destra del midollo. Infatti sia i neuroni cortico-nucleari che seguendo il peduncolo cerebellare superiore mettono in relazione la corteccia cerebellare col nucleo rosso di Stilling, sia i neuroni cortico-protuberanziali (questi però solo in parte), che passando per il peduncolo cerebellare medio mettono in connessione la corteccia cerebellare con i nuclei della protuberanza, sia, in fine, i neuroni cortico-spinali che seguono il peduncolo cerebellare inferiore sarebbero diretti e non incrociati.

Sebbene in ogni nostro caso noi avessimo esaminato numerosi preparati, sia di midollo sia di corteccia cerebellare, allestiti col metodo Nissl, per vedere se esistevano alterazioni delle cellule nervose, pure non siamo riusciti ad un risultato positivamente sicuro.

Riassumendo quindi possiamo dire:

1. che in seguito a lesioni del verme cerebellare degenerano fibre seguibili attraverso il bulbo, per tutto il midollo fino al filum terminale;

2. che dette fibre per portarsi dal verme al bulbo percorrono il peduncolo cerebellare inferiore;

3. che dette fibre probabilmente non s' incrociano; se mai ciò

potrà avvenire in alto nella corteccia o nella sostanza bianca immediatamente sottocorticale;

4. che dette fibre è verisimile che prendano rapporto con neuroni bulbari e midollari;

5. che accanto ad una via cerebello-spinale indiretta, costituita da una lunga serie di neuroni (cerebello-nucleare, nucleo-talamico, talamo corticale, cortico-spinale), esiste pure una via cerebellare diretta tra cervelletto e masse grigie bulbo-spinali sottoposte;

6. che infine le lesioni del verme non portano alterazioni apprezzabili nelle cellule della sostanza grigia sia spinale che degli emisferi cerebellari.

RIVISTA SINTETICA

Della imputabilità dei tubercolosi

pel Dott. ***Bernardo Frisco***

Libero docente di Clinica delle malattie nervose e mentali presso la R. Università di Palermo.

Le osservazioni cliniche quotidiane hanno dimostrato, che tutte le malattie infettive possono essere causa di svariati disordini psichici, che spesso non hanno alcuna caratteristica speciale, mentre in alcuni casi presentano il quadro clinico dell'amenza, o quello dello stato maniaco-depressivo, con spiccate tendenze suicide od omicide.

Tali manifestazioni morbose possono aversi non solo nelle infezioni acute, ma anche in quelle croniche, esaurienti, segnatamente nella tubercolosi delle vie respiratorie, poichè allora le psicosi che possono insorgere dipendono da tre fattori principali, cioè:

a) da tumori o placche essudative meningee che agiscono sul cervello;

b) dalle tossine dei bacilli tubercolari che agiscono direttamente nella corteccia cerebrale;

c) dallo stato di denutrizione e di impoverimento del sangue che accompagna costantemente tale processo morboso.

Non è raro il caso in cui tutti e tre questi fattori agiscono contemporaneamente, segnatamente gli ultimi due, i quali, per il meccanismo intimo di causa e di effetto con cui sono legati fra di loro, debbono necessariamente agire sinergicamente nella stessa unità di tempo nei centri nervosi corticali. Su questi determinano, oltre al disturbo funzionale, una modificazione organica, tanto per ciò che riguarda la vascolarizzazione cerebrale, provocando un processo di gliosi, quanto anche per ciò che concerne le alterazioni delle cellule nervose corticali, che si iniziano precocemente per un'azione tossica diretta del virus tubercolare, prima ancora di comparire le alterazioni dei vasi sanguigni corticali (Chartier, Pieri).

Ora lo sviluppo dei disordini psichici nei tubercolosi, nella fase iniziale della malattia, è la conseguenza della intossicazione degli

elementi cellulari e quindi dell'alterato ricambio molecolare organico intracellulare, mentre in un periodo più avanzato alla intossicazione s'aggiunge l'alterazione delle pareti arteriose, le quali nutriscono un processo sclerosante e danno luogo ad un disordine nutritizio cerebrale. In tal caso la resistenza degli elementi corticali all'intossicazione tubercolinica e l'adattamento loro a questo stato tossico non sono validi ad impedire sia l'accentuarsi dei disturbi metabolici, sia l'insorgere di quelli funzionali sotto l'azione cumulativa di diverse cause. Il delirio terminale, non raro, è una prova di questi disordini mentali sorti in sull'ultimo per molteplici fattori.

L'associarsi di queste diverse cause, mantiene immutati i disturbi psichici dei tubercolosi, nè se ne può avere la guarigione, poichè essendo persistenti le cause, ugualmente persistenti debbono essere gli effetti.

Questa è in generale la patogenesi dei disordini psichici dei tubercolosi.

***

I disturbi psichici non sono sempre identici nelle varie localizzazioni della infezione tubercolare e nel vario modo di agire dei microrganismi specifici nel cervello.

Quando il processo tubercolare è localizzato nei centri nervosi allora i disturbi psichici più frequenti a notarsi possono essere: la forma delirante di meningite tubercolare (Chantemesse); il delirio sistematizzato con zoopsie (Figuier); il delirio religioso o quello allucinatorio, che si associano contemporaneamente ai disturbi somatici della meningite tubercolare, segnatamente della meningite della convessità, nella quale non mancano le allucinazioni per lo più terrifiche, le grida, gl'impulsi motori, l'agitazione. Qualche volta si possono notare anche la verbigerazione, il negativismo e le stereotipie. Solo eccezionalmente, quando si hanno delle neoformazioni endocraniche di tubercoli che si localizzano in date regioni della sostanza cerebrale, si possono avere allora delle sindromi caratteristiche della demenza paralitica, o della epilessia, mentre quando i tubercoli si localizzano nei lobi prefontali, sede dei centri ideogenetici, provocano una sindrome demenziale progressiva con torpore, in-

debolimento dei poteri inibitori, del senso morale, ecc. (Consiglio), (1).

Quando, poi, la infezione tubercolare è localizzata nel pulmone, per cui sono le tossine dei bacilli quelle che agiscono nelle cellule nervose della corteccia cerebrale, allora si hanno dei disturbi psichici svariatissimi, che variano da malato a malato, secondo l' età, il sesso, le condizioni fisiche, le condizioni intellettuali, l' educazione il senso morale ecc. In tali casi si nota in primo luogo un mutamento, una vera trasformazione nella psiche dei tubercolosi, cambiamento che va col nome di ***psichismo,*** per cui negli infermi di tale malattia si nota un profondo cambiamento di carattere, manifestantesi con una maggiore ***irritabilità,*** con una eccitazione grandissima senso genitale in alcuni infermi ed in altri con una vera ***impulsività negli atti*** senza compartecipazione della ***volontà,*** sino ad aversi delle vere manifestazioni di primitiva ***malvagità.***

In altri infermi si notano alterazioni nell' affettività, variabilità nell'umore, carattere passionale, alterazioni profonde nella sensibilità generale e nella cenestesi.

Tutti questi disturbi che si notano nella fase iniziale della malattia si accompagnano ad un' altra manifestazione morbosa speciale caratterizzata dall' ***eccitazione sessuale eccessiva,*** che può spingere il tubercoloso a commettere dei delitti sessuali, perchè egli, in quelle condizioni, è un ***eccitato nella sfera genitale,*** poichè i prodotti bacillari provocano uno ***stato eretistico*** simile a quello del paralitico progressivo, senza che possa subire l' influenza della volontà.

Nella prima fase della malattia, adunque, il tubercoloso si trova in una fase di eretismo corticale, di eccitabilità eccessiva di tutte le funzioni dell'organismo per cui gl' infermi agiscono più per ***azioni impulsive e non volute,*** che sotto la direttiva della ***volontà.*** In questo periodo è proprio sotto l' azione degl' impulsi e dell' eretismo ***corticale eccessivo che il tubercoloso può essere spinto a commettere reati, specialmente di natura sessuale.*** In tal caso la esagerata sessualità è determinata da una parte dalla coscienza delle proprie condizioni e dal desiderio di volere godere quanto può ancora dare la vita, dall' altra dalla irritazione corticale, che associandosi alla eccitazione intellettuale e fisica, contribuisce a costituire un tale stato di di-

(1) Consiglio—Psicologia e Clinica dei lobi prefrontali. *Morgagni*, N. 2, 1906.

namia funzionale (Regis); in ultimo è determinata dallo stato eretistico che sulla sfera genitale provocano, indipendentemente dalla volontà dell'infermo, i prodotti bacillari.

Se dunque nella prima fase della infezione tubercolare gl'infermi possono essere spinti a consumare dei reati per la profonda modificazione del carattere che hanno subito, per la irritabilità corticale agli stimoli esterni, per la impulsività dei loro atti, che non hanno i caratteri di azioni coscienti, per lo stimolo che i loro centri nervosi cortico spinali ricevono fatalmente dai prodotti tossici dei bacilli tubercolari, è chiaro che tali reati non debbono essere a loro imputati, ma debbono essere considerati come una manifestazione di malattia.

Certamente sarebbe erroneo il credere che nel tubercoloso in qualunque periodo della sua malattia i poteri volitivi siano normali, e che le estrinsecazioni della sua vita psichica dipendano da un processo volitivo più o meno elaborato, poichè chi ha visto, per lunghi anni, ammalati di tal genere, conosce che il tubercoloso agisce quasi esclusivamente in base a questo o a quell'altro bisogno che il suo organismo sente e non in base ad un processo volitivo più o meno elaborato. Sono appunto i bisogni del loro organismo e gli stimoli che vi inducono le sostanze tossiche che spingono i tubercolosi a diventare impulsivi, apparentemente malvagi, perversi, senza senso morale, per cui le loro decisioni sono improvvise ed involontarie.

***

In una fase più avanzata della malattia i tubercolosi, in genere, cadono in uno stato di *astenia,* di vera *apatia*, che rende il malato inerte, triste, egoista, preoccupato tutto di sè stesso, dei suoi disturbi, del cattivo funzionamento del suo organismo, dei sintomi della sua malattia. Allora avviene fatalmente questo fatto che l'infermo passa in uno stato apprensivo, ipocondriaco, che può spingersi sino ad un vero pessimismo. Ciò è dovuto indubbiamente al fatto che tra processo organico e sentimentalità vi è un rapporto che, espresso dal corrispondente accrescersi dei sintomi fisici e psichici, è dovuto all'influenza esercitata dai disturbi cenestesici sul tono sentimentale.

Questa alterata sentimentalità fa sì che i tubercolosi, che prima della malattia erano affettivi e buoni, invidiano i sani, odiano gli allegri, hanno un continuo rimpianto della loro vita attiva, e l'angoscia di una continua condizione di infermità, poco confortata da un barlume di speranza, li rende tristi, anzi nelle loro imperiose domande di assistenza, irritabili ed irritati di tutto, malcontenti, incontentabili, per questa alterazione della sentimentalità può determinare, per conto proprio, violente reazioni impulsive che spingono i malati di tubercolosi a consumare dei reati anche gravissimi. Una donna, ad esempio, può giungere a nutrire verso il proprio consorte una gelosia così intensa da essere indetta ad ucciderlo e ad uccidersi; un amante tisico può per un desiderio egoistico ammazzare la compagna affinchè non possa cercare da altri quella felicità, che egli, per la sua malattia, non ha potuto dare o che crede di non aver potuto dare.

Senza giungere però a questi estremi, l'affetto verso i familiari può mutarsi in una ostilità ingiustificata, che il malato rivela con acredine, dispetti, rabuffi, taccia di egoismo, di indifferenza, di nessuna pietà o tenerezza a suo riguardo. Può avvenire allora che la *malvagità*, la *misantropia*, l'*amoralità* compaiono più o meno accentuate, specialmente poi se gl' infermi si danno all' abuso dell'alcool o della morfina, le quali sostanze, poi, in virtù delle loro proprietà tossiche, determinano per conto proprio delle vere *psicosi*.

Or l'alterata *sentimentalità, che rende il tubercoloso violento ed impulsivo, il morfinismo e l' alcoolismo* a cui può essere spinto con la speranza di trovarvi un sollievo, sono i fattori etiologici che possono spingerlo a delinquere in una maniera del tutto involontaria, per quanto apparentemente cosciente, poichè la volontà del turbercoloso in tali condizioni si trova sotto il dominio, sotto la coazione di un'idea dolorosa continua, fatale, e sotto il dominio dell' azione tossico della morfina e dell'alcool.

In questo secondo periodo della loro malattia i tubercolosi possono presentare pure dei disturbi della sfera sessuale, per cui sono spinti frequentemente a compiere reati del genere, come, ad esempio, attentati al pudore, segnatamente quando il bisogno potente, determinato dallo stimolo corticale e spinale che provocano le tossine tu-

bercolari, non sia più regolato dalla fiacca volontà e dal senso etico deficiente.

Durante questo periodo può anche avvenire una deviazione dell'impulso sessuale, per cui il malato diventa un pervertito, e dal suo pervertimento può gradatamente passare al sadismo ed al masochismo.

Tutti i delitti però commessi dai tubercolosi nel secondo periodo della loro malattia, compresi i sessuali, debbono essere pure considerati come manifestazioni di malattia e commessi senza il concorso della volontà, poichè sono la fatale conseguenza della intossicazione cerebrale e spinale che hanno determinato le tossine tubercolari.

***

Nell'ultimo studio dell'infezione tubercolare in alcuni malati si può avere lo sviluppo di un vero e proprio delirio, che può andare dalla forma più blanda e tranquilla a quella grave, agitata, ma in modo non continuo (Regis).

Durante tal delirio, che è sempre l'espressione di un grave perturbamento dei centri psichici, senza compartecipazione alcuna della coscienza e della volontà, il tubercoloso può diventare pericoloso per sè e per gli altri. (Lapigni).

Ma, oltre al delirio terminale, nel terzo periodo della tubercolosi pulmonare, si può avere la comparsa di vere *psicosi,* che talvolta possono anche essere associate a disordini dell'innervazione periferica formando il gruppo delle psicosi polineuritiche del Korsakow.

Fra le psicosi del periodo terminale della tubercolosi sono da notare la psicosi maniaco-depressiva, la demenza primitiva, l'amenza, la pseudoparalisi generale, lo stato isterico od isteoride, lo stato neuroasteniforme, l'epilessia, l'indebolimento mentale terminale.

Che la tubercolosi possa produrre la pazzia è una cosa già osservata e studiata da vari autori classici, quali Esquirol, Moreau, Tours, Guislain, Skae, Golgi ecc. (1).

Le varie forme di psicosi, però, che possono insorgere nei soggetti affetti da tubercolosi pulmonare, non hanno caratteri speciali

(1) Golgi C. — Sulla eziologia delle alienazioni mentali. *Ann. Univ. di Medicina,* 1867.

tali che possono farle differenziare da quelle altre che possono svilupparsi in virtù di altri fattori, che non siano la tubercolosi, non ostante le opinioni disparate del Voisin (1), dello Spitzka (2), del Grasset (3), del Ball (4), del Weil (5), del Bonnadiere (6), ecc.; poichè, come osserva opportunamente il Morselli A. (8), sarebbe erroneo il credere che esista una pazzia tubercolare, dal momento che le varie forme di psicosi, che possono svilupparsi durante una infezione tubercolare del pulmone, non hanno caratteri speciali in virtù dei quali possono differenziarsi dalle altre.

Anche nel periodo finale della loro malattia i tubercolosi per la comparsa o del delirio terminale, o di una psicosi vera e propria, possono delinquere, anche in modo più frequente e più involontario di quanto non lo sia nei due precedenti periodi.

Ciò può avvenire o quando essi presentano lo sviluppo di un delirio vero e proprio, durante il quale subiscono una vera trasformazione della loro personalità ed agiscono ed uniformano la loro condotta in conformità del delirio medesimo; o quando presentano tutti i sintomi di una vera psicosi, durante la quale e per causa della quale la personalità si trasforma, la volontà, la critica e la riflessione vengono a mancare, e gl'infermi agiscono sotto l'impulso o di un'idea delirante, o di un disturbo sensoriale allucinatorio, o di un equivalente psico-epilettico, o di un' idea fissa.

I delitti commessi dai tubercolosi in tali condizioni sono svariatissimi e possono andare dal semplice attentato al pudore all'omicidio.

Anche pei delitti commessi dai tubercolosi nel periodo terminale della loro malattia è necessario determinare « *quale responsabilità pe-*

---

(1) Voisin — Leçons clinique sur les maladies mentales et les maladies nerveuses. Paris, Bailliere, 1883.

(2) Spitzka — Insanity, p. 375. New-York, Bermingham, 1883.

(3) Grasset — Traité pratique des maladies der systeme nerv. p. 376, 1886.

(4) Ball—Leçons sur les maladies mentales. Paris, Asselin et Houzeau, 1890.

(5) Weil — Les troubles nerveux dans les tuberculeux. *Rev. de médec.*, giugno 1873.

(6) Bonnadiere. — Thèse de Lyon, 1897.

(7) Morselli A. — La tubercolosi nella etiologia e nella patogenesi delle malattie nervose e mentali. Torino, 1907.

nale si deve attribuire ai soggetti che delinquono durante tale periodo, se, cioè, essi hanno goduto della libera volontà piena ed intera, se ebbero lo spirito lucido si da giudicare esattamente la portata di quel che fecero e le relative conseguenze ».

Se come innanzi è stato detto, durante il delirio terminale, e durante le varie psicosi che possono manifestarsi nell'ultima fase della infezione tubercolare, la personalità degli infermi viene a trasformarsi, la volontà, la critica e la riflessione vengono a mancare, e il delitto viene commesso sotto l'azione diretta di un'idea delirante a contenuto persecutorio, ad esempio, o sotto la coazione di un disturbo sensoriale di un'idea fissa, o di un equivalente psico-epilettico, è da escludere completamente che, nel compimento di tali reati, ci sia il *concorso del discernimento e della volontà.* E se per *volontà* si deve intendere tutta l'attività intellettuale che si determina e si rivolge ad un dato evento, viene pure a mancare il *fondamento della responsabililà tanto parziale che totale;* e i soggetti tubercolosi che commettono i reati in tali condizioni debbono ritenersi *completamente irresponsabili e debbono godere i benefici accordati dall'art. 46 del codice penale italiano.*

RECENSIONI

1. **Fusari R.**, *Su di una anomalia arteriosa della midolla spinale nell'uomo* « Giornale della R. Accademia di Medicina di Torino » 1909, n. 4-5.

Nel cono midollare di un giovane di 21 anni, scomposto in sezioni disposte in serie, l'A. ha riscontrato che un ramo proveniente dall'a. spinale posteriore a sinistra, attraversa obliquamente dapprima la sostanza bianca del cordone laterale, poi la sostanza grigia, indi la commissura bianca per giungere nella fessura mediana anteriore e sboccare infine, innanzi a tale fessura, nell'arteria spinale anteriore, la quale, essendo a questo livello sdoppiata, la riceve col suo tronco destro.

Ad un livello inferiore, l'art. spinale anteriore sembra continuarsi direttamente in un ramo che penetra nel fondo della fessura mediana anteriore, si dirige obliqua a destra ed in addietro e, dopo avere attraversato la commissura bianca, la sostanza grigia ed il cordone laterale destro, mette capo all'arteria spinale posteriore destra.

È legge ormai bene stabilita per tutti gli organi nervosi centrali, che le arterie in queste penetrate si comportano come arterie terminali. Interessante è dunque questo caso descritto dall'A. di arterie midollari, di calibro ragguardevole, le quali mentre somministrano rami alla sostanza nervosa, fungono in pari tempo da notevoli tronchi anastomotici fra l'art. spinale anteriore e le spinali posteriori.

CUTORE

2. **Ranke O.**, *Beiträge zur Kenntnis der normalen und pathologischen Hirnrindenbildung.* (Contributo alla conoscenza dello sviluppo normale e patologico della corteccia cerebrale). « Ziegler 's Beiträge » Bd. 47 H. 1 1909 p. 51-125 tre tavole, 22 figure nel testo.

L'A. richiama nell'introduzione dell'interessantissima e bellissima memoria alcuni punti dell'ultima opera di His sullo sviluppo del

cervello umano e fa rilevare come nella corteccia di feti umani di quattro mesi, mediante moderni metodi di indagine, si possano mettere in evidenza tre formazioni istologiche, le quali non si rinvengono nella corteccia a completo sviluppo. La corteccia cerebrale umana al quarto mese di vita intrauterina non è secondo l'A. meno differenziata, ma al contrario, in alcune particolarità strutturali, più complessa di quella dell'adulto. Le formazioni fetali che più non si riscontrano nella corteccia cerebrale adulta sono: 1) Uno strato peferico di piccole cellule fittamente avvicinate fra loro (strato granuloso superficiale). 2) Una serie di grossi elementi (cellule fetali di Cajal) disposti immediatamente al di sotto dello strato granuloso superficiale. 3) Un ispessimento dello strato corticale più alto (1. strato). L'A. si propone di descrivere in successivi capitoli quanto gli è stato possibile apprendere dallo studio di un gran numero di cortecce cerebrali fetali umane sul divenire, sulla scomparsa e trasformazione delle ricordate formazioni, nello sviluppo normale e patologico della corteccia, inoltre di esaminare alcuni punti, poco studiati sinora, riguardanti la proliferazione cellulare della matrice (strato germinativo).

Il primo capitolo è dedicato allo strato granuloso superficiale del cervello umano. Questo strato, al quale sinora gli AA. hanno dedicata poca attenzione, ha nell'uomo il suo massimo sviluppo tra il quarto e il quinto mese di vita fetale, scompare poi, poco a poco, di guisa che verso il settimo mese di vita intrauterina, non se ne trovano più che tracce nelle regioni corticali mediane e nelle circonvoluzioni del polo occipitale. Lo strato granuloso superficiale è chiaramente distinguibile anche negli embrioni del bue e del porco, e nei cani e gatti sino a pochi giorni dopo la nascita. Al 4, 5. mese fetale gli elementi dello strato granuloso sono molto poco differenziati; verso la fine del 5 mese e nel 6., detto strato diviene verso la corteccia più rado; i nuclei degli elementi situati più profondamente da fortemente colorabili e rotondeggianti si trasformano in nuclei chiari, piriformi, con strozzature; i protoplasmi cellulari divengono più evidenti ed inviano lunghi prolungamenti verso gli strati corticali sottostanti; si osservano anche isolati esempi di cellule bipolari le quali con un prolungamento stanno ancora in rapporto collo strato granuloso, l'altro più lungo penetra profondamente tra gli elementi degli strati corticali propri; col formarsi delle circonvoluzioni, lo strato

granuloso diviene sempre più sottile ed i suoi elementi maggiormente differenziati passano poco o poco negli strati profondi. Di guisa che lo strato granuloso medesimo finisce collo scomparire per intero. In altri termini la scomparsa degli elementi dello strato granuloso dovrebbe essere intesa come una sorte di migrazione corrispondente alla migrazione, in senso inverso, delle cellule indifferenti della matrice ventricolare; gli elementi stessi costituirebbero, secondo l'A. un analogo dei neuroblasti e degli spongioblasti di His. L'A. si è posto la questione, in quali elementi della corteccia cerebrale a termine si trasformino le cellule dello strato granuloso superficiale. Che la maggior parte di esse prendano parte alla produzione della nevroglia sembra all'A. fuori dubbio; se alcune divengano cellule nervose gli sembra più incerto; egli riporta tuttavia due interessantissime osservazioni patologiche caratterizzate da gravi disturbi dello sviluppo embrionale del cervello e del cervelletto, dalle quali sembrerebbe permesso dedurre che almeno in condizioni patologiche un maggior numero, che non di norma degli elementi di un tale « materiale indifferente (Schaper) » si trasformano in cellule nervose.

Nel secondo capitolo l'A. tratta delle cellule fetali di Cajal (cellule orizzontali-cellule speciali), elementi multipolari i quali occupano in certi stadi della vita fetale, in grande quantità lo strato molecolare della corteccia cerebrale. Le cellule fetali di Cajal sono le prime formazioni, che durante lo sviluppo embrionale possono essere identificate per cellule nervose. L'A. le ha rinvenute in cervelli umani già al principio del 3. mese fetale, come elementi relativamente grandi con ben delimitato citoplasma e nucleo grande chiaro; già a tal'epoca essi sono provvisti di rare fibrille. Al principio del 4. mese fetale si spingono più profondamente e giacciono nello strato granuloso superficiale; alla fine dello stesso mese al suo bordo interno. Durante questo progressivo allontanamento dallo strato molecolare la loro disposizione muta, e possono essere distinti in due tipi principali, con molte forme di passaggio tra l'uno e l'altro; le cellule dell'un tipo hanno prolungamenti diretti in senso verticale sin verso al 5. 6. mese fetale, assumono o sembrano assumere poi a tale epoca posizione orizzontale pel svilupparsi di due prolungamenti aventi una simile direzione; le cellule dell'altro tipo si dispongono orizzontalmente in un'epoca anteriore. Dal 6. mese fetale

e poi più distintamente nel 7. queste cellule poco a poco rimpiccioliscono, sembrano andare incontro ad un processo di atrofia e scompaiono. Qual'è il significato delle cellule in questione? Qual'è la loro origine? Che ne diviene? Circa il significato poco o nulla si può dire; che si tratti di cellule nervose è fuori dubbio; in alcuni lissencefali tali elementi sembrano avere una parte molto importante ed in alcuni girencefali pare si comportino come nell'uomo. Anche circa l'origine l'A. non crede di potersi in alcun modo pronunciare. Nè più chiaro è il loro ultimo destino per quanto l'A. ritenga non solo, con Brodmann, che nella corteccia adulta, non possono essere più dimostrate, ma altresì che non v'esistano più. Una sola eccezione sarebbe costituita dalla circonvoluzione dell'ippocampo. Si può invece, secondo l'A. affermare con una certa sicurezza che in disturbi diversi dello sviluppo si possono provare cellule fetali in epoche molto più avanzate della consueta. Egli infatti ha potuto riscontrarne la presenza in corteccia di adulti, in casi di paralisi giovanile, in casi diversi di idiozia, in due casi di una forma famigliare, il primo dei quali era stato caratterizzato dal quadro di una diplegia spastica infantile e lasciò riconoscere segni diversi di una grave alterazione dello sviluppo (aplasia delle piramidi, anomalie della corteccia cerebellare; l'altro non permise di rilevare, come segno d'alterato sviluppo, che la presenza di un certo numero di grandissimi esemplari di cellule di Cajal.

È di grande interesse ancora la constatazione fatta dall'A. della presenza di dette cellule in due casi di epilessia genuina.

Nel terzo capitolo l'A. descrive alcune forme di abnorme proliferazione dello strato cerebrale superiore. Un ispessimento di tale strato esiste già normalmente alla fine del 4. ed al principio del 5. mese fetale e può essere considerato secondo l'A. come l'espressione di una proliferazione particolarmente intensa delle parti corticali più periferiche, nelle quali si forma evidentemente il materiale cellulare, che verrà poi ad esser chiamato in funzione nella successiva enorme espansione della corteccia cerebrale. In condizioni patologiche il menzionato ispessimento può eccedere i suoi limiti naturali e prendere l'aspetto di una vera proliferazione abnorme; questa può presentarsi in due forme: nella prima l'ispessimento è ancora regolare ed uniforme ma molto più distinto che di norma in

guisa da apparire in singoli punti come uno speciale indipendente strato germinativo. Nella seconda forma la proliferazione abnorme sarebbe indicata da una disposizione eterotopica in isole « delle cellule germinative dello strato granuloso ».

Nel capitolo quarto l'A. prende in esame un particolare stato della corteccia fetale già primitivamente descritto, poi più attentamente studiato da Retzius, in seguito da Hochstetter, His e a. Alla fine del 4. mese di vita fetale, cioè quando gli attivi fenomeni proliferativi ricordati dall' A. (cap. II.) hanno già condotto alla formazione dell' ispessimento dello strato corticale superficiale, si presentano nell'orletto molecolare particolari escrescenze fungiformi e papilliformi della corteccia, le quali preannunciano e preparano la formazione delle fissure cerebrali (circonvoluzioni di second' ordine di Kölliker). A questo speciale strato della corteccia, il quale perdura normalmente sino alla fine del 6. mese fetale, l' A. propone di applicare la denominazione di « Status corticis verrucosus simplex s. Retzii ». L' A. ricorda ancora come lo status corticis verrucosus simplex sia il punto di partenza di una già ripetutamente descritta anomalia di formazione della corteccia cerebrale, lo « Status corticis verrucosus deformis » (corrispondente in parte alla microgiria degli altri AA.), rimasta però sino ad ora presso che inesplicata. L' A. fa rilevare ancora, che la corteccia dei lissencefali lascia riconoscere in alcune parti un aspetto affatto analogo allo st. verr. simpl.; che infine nella circonvoluzione dell' ippocampo in alcuni girencefali, un particolare aspetto lievemente papilliforme perdura durevolmente anche dopo la vita fetale.

Nel capitolo 5. l' A. si occupa appunto dello Status corticis verrucosus deformis. Egli riespone minutamente il reperto di un caso già descritto nel 1905 (Zentralbl. f. Nervenheilk. u. Psych. 28 Ihrg. p. 635). Si trattava di un bambino, il quale sebbene nato a termine, portava segni di un ritardato sviluppo. Una meningite (criptogenetica?) ne provocò la morte in pochi giorni; al tavolo anatomopatologico la diagnosi era stata: microcefalia, micromielia, aplasia del rene e della capsula surrenale di destra. Una più attenta osservazione del cervello, fece notare la presenza di gravi fenomeni di microgiria e pachigiria. I preparati dimostrarono ancor più gravi alterazioni nell' ordinamento della corteccia e dei suoi strati: l' or-

letto molecolare cerebrale era affatto irregolare, meandricamente tortuoso si spingeva con minuti prolungamenti verso la profondità; gli strati cellulari seguivano in tutte le sue tortuosità il sottile orletto molecolare; i confini tra sostanza bianca e grigia erano pure affatto irregolari e la corteccia si spingeva in più punti profondamente verso i ventricoli.

In alcune regioni (circonvoluzioni temporali), questa particolare disposizione degli strati corticali era così marcata, che in preparati osservati a piccolo ingrandimento sembrava aver sott'occhio una formazione ghiandolare molto complessa, la quale poteva a mala pena lasciar pensare alla corteccia cerebrale umana. Una più fine analisi dei preparati permise all'A. di porre in rilievo gravi alterazioni della citoarchitettonica cerebrale, la permanenza di cellule fetali di Cajal esse pure eterotopiche, fenomeni proliferativi della nevroglia. L'A. ha avuto occasione poi di riscontrare lo status corticis verrucosus deformis anche in parecchi altri cervelli; sono particolarmente da ricordare un idiota epilettico vissuto sino a trenta anni e due casi di porencefalia. Alla fine del capitolo l'A. ricorda diverse osservazioni precedenti di altri AA. a cominciare da Virchow (1851) e da Meschede 1864, rimandando per quanto riguarda il significato e l'interpretazione della studiata alterazione alla fine del lavoro.

Il capitolo sesto è dedicato ai focolai germinativi ventricolari e vascolari ed alle cellule nervose della sostanza bianca. L'A. comincia col ricordare come il modo di comportarsi dello strato germinativo ventricolare nella seconda metà dello sviluppo embrionale del cervello e la sua compartecipazione alla formazione della corteccia cerebrale costituiscono ancora oggi uno dei più oscuri capitoli dell'embriologia; in proposito secondo l'A. non si conoscono, con una certa precisione, che questi tre punti: 1) nella formazione del primo abbozzo degli strati corticali hanno parte importante i neuroblasti migranti della matrice (His). 2) Nell'abbozzo del cervelletto, già nei primi tempi della vita fetale, cellule germinative indifferenti raggiungono dalla parete ventricolare la superficie esterna e di quà, ove costituiscono lo strato granuloso superficiale, migrano verso l'interno per prendere parte alla formazione della corteccia cerebrale (Schaper). 3) In disturbi dello sviluppo embrionale, gruppi di cellule pos-

sono, durante la loro migrazione, arrestarsi in punti ai quali non erano destinati e quivi differenziarsi in formazioni grigie più o meno complesse (v. Monakow). A queste conoscenze l'A. ha portato un contributo colla descrizione fatta già in altro lavoro (Neurolog. Zentrbl. N. 14, pag. 683, 1905) dei suoi « noduli spongioblastici » si tratta di più o meno ben deliminati focolai o centri germinativi giacenti in prossimità dei ventricoli, fra le masse cellulari più o meno uniformemente distribuite del tessuto ed osservabili alla fine del 4. ed a principio del 5. mese fetale. Consimili formazioni furono osservate dall' A. alla periferia dei vasi che dai plessi coroidei penetrano nello strato germinativo, senza che si potesse affermare l'esistenza di alcun rapporto tra le formazioni ed i vasi stessi. I menzionati centri germinativi ventricolari e vascolari persistono sino al principio del 7. mese fetale, per scomparire poi di norma verso la fine dello stesso mese. Si tratta quindi di formazioni che nello sviluppo normale hanno un'esistenza di breve durata; essi però, per variazioni della loro estensione, della loro sede, della loro comparsa o permanenza, degli elementi ai quali possono dare origine, provocherebbero, secondo l'A., in condizioni abnormi di sviluppo, alterazioni patologiche diverse e degne di considerazione. Focolai germinativi ventricolari e vascolari, abnormi per sede, estensione etc., vennero dall'A. osservati in casi diversi di Lues ereditaria ed in altri casi nei quali erano pur presenti altre alterazioni corticali. Per quanto riguarda le cellule nervose della sostanza bianca, l'A. sarebbe pure incline a ritenerle formazioni normali della vita fetale, destinate nello sviluppo progressivo a scomparire; esse permarrebbero a mo' di piccole eterotopìe di sostanza grigia in cervelli d'idioti ed in altre condizioni d'abnorme sviluppo. Più precise conclusioni in proposito l'A. non si sente al presente autorizzato a formulare.

Esposte con sobrietà e chiarezza le proprie osservazioni l'A. cerca nel 7. capitolo di recare un contributo all'oscura questione della formazione delle circonvoluzioni cerebrali in condizioni normali e patologiche. Contemporaneamente egli mira a dare nello stesso capitolo una razionale interpretazione delle modificazioni patologiche corticali su menzionate. Per quanto si riferisce al modo di formarsi delle circonvoluzioni l'A. riassume anzitutto le opinioni espresse dagli altri AA. Secondo i più antichi (Reichert, Virchow, His, Mikal-

lovics e. a.) due sarebbero stati i fattori da prendere in considerazione: il sollevarsi della corteccia degli emisferi; l'influenza del grossolano ordinamento dei vasi. Il primo modo di vedere venne poco a poco trascurato, mentre una maggiore importanza, veniva data al secondo fattore. In seguito per opera di Heschl, Anton, Jelgesma, in ordine sempre alla formazione delle circonvoluzioni uno speciale significato parve assumere il mielinizzarsi delle fibre, mentre d'altra parte Schnopfhagen poneva in prima linea il fattore meccanico dello svilupparsi di fibre di proiezione. I risultati degli studi teratologici di v. Monakow e dei suoi scolari permisero di porre il problema in termini molto più naturali: essere verosimilmente la stessa vivace proliferazione del materiale germinativo, in punti diversi della corteccia, ciò che determina il trasformarsi del suo aspetto esteriore. Ciò collima col ricordato ispessimento dello strato corticale più alto verso il 4. 5. mese fetale (cap. III); tale ispessimento infatti può essere ritenuto come l'espressione istologica dell'aumentata proliferazione di un materiale germinativo indifferente. Anche quello stato particolare della corteccia indicato dall'A. come status corticis verrucosus simplex, trova qui una naturale spiegazione. È lecito infatti pensare che nel vivamente moltiplicantesi materiale cellulare la proliferazione sia maggiormente vivace ed intensa in circoscritti territori con conseguente naturale delinearsi di uno stato verrucoso. L'A. si affretta a soggiungere che noi non conosciamo la causa prima di questa iperproduzione regionale, la quale tuttavia non sembra star in rapporto alcuno coll'ordinamento dei vasi sanguigni. Questa proliferazione eccessiva, in circoscritti territori, può invece essere addotta a spiegazioni di stati patologici sino al presente oscuri: il permanere post-fetale per grandi estensioni corticali dello Status corticis verrucosus Simplex sembra rarissimo tanto che non se ne conoscerebbe che un solo caso pubblicato da Anton; molto più spesso al contrario, disturbi dello sviluppo, svolgentesi all'epoca nella quale la corteccia si trova nello Status verr. simplex, sembrano dar luogo allo Status verrucosus deformès. Posto il problema in tali termini l'A. trova giusto il domandare se questa interessante alterazione della corteccia (St. Verr. deformes) sia da ritenersi come un monstrum per defectum o un monstrum per excessum. La scuola di v. Monakow sarebbe incline ad ammettere la prima possibilità: all'A.

sembra più razionale la seconda, la quale può dar spiegazione anche dei centri germinativi vascolari e ventricolari. Resta ancora a stabilire il momento patogenetico primo di queste diverse forme di proliferazioni eccessive. L'A. fa rilevare, che in tutti quei cervelli fetali nei quali ebbe a riscontrare detta poliferazione, erano pur presenti alterazioni vasali di carattere infiammatorio, le quali possono essere assunte appunto come momento patologico iniziale. Ciò ammesso però si ritorna involontariamente al problema, quali rapporti decorrano tra vascolarizzazione risp. sviluppo dell'apparato vasale cerebrale e formazione delle circonvoluzioni, problema che al presente pare ancora insolubile.

Nell'ultimo capitolo l'A. discute la questione se disturbi nella differenziazione del materiale germinativo possano essere messi in rapporto anche colla formazione di tumori del sistema nervoso centrale. La trattazione dell'argomento è anche qui fatta con sobrietà, obbiettività e chiarezza; un riassunto però dell'analisi critica dell'A. è pressochè impossibile. D'altro lato è comprensibile che disturbi nella differenziazione di un materiale indifferente possono condurre alla formazione di eteropìe; si può anche ammettere che da tali eteropìe possano svolgersi in processo di tempo veri e propri tumori. Come e perchè e se ciò avvenga noi non sappiamo nè possiamo sapere; la questione si confonde infatti colla questione ancora insoluta dell'etiologia dei tumori in genere, del neuroma e del glioma in ispecie.

DA FANO.

3. **Rossi Ferruccio,** *Contributo all' innervazione spinale segmentale della regione lombo sacrale della cute nel cane, studiata mediante tagli trasversali del midollo spinale* « Archivio di Farmacologia sperimentale e scienze affini » 1909.

Le accurate ricerche fatte dall'autore lo portano a porre le seguenti conclusioni: 1. per il taglio trasverso a diverso livello del midollo spinale nella regione lombo sacrale del cane, si ottengono sulla cute limiti esattissimi sulla cute sensibile e cute insensibile. 2. Questi limiti algo-analgetici sono costanti e caratteristici per ogni livello segmentale ove il taglio si è effettuato. 3. Per i tagli fra 13

T. e 1 L., fra 1 e 2 L., fra 2 e 3 L., fra 3 e 4 L., il limite ottenuto rappresenta il limite caudale di un sol dermatoma e rispettivamente del 13 T., 1 L., 2 L., 3 L, ma i limiti ottenuti dopo tagli più caudali rappresentano la somma dei limiti di più di un sol dermatoma. 4. I limiti ottenuti dall'A. permettono di studiare anche alcuni dei più importanti e fondamentali principii dell'innervazione segmentale della cute, come l'esistenza delle linee assili dorsale e ventrali degli arti. 5. I limiti ottenuti all'A. si prestano sicuramente ad una diagnosi topica del livello segmentale dove il midollo è stato diviso in due.

Il lavoro è illustrato da 38 figure intercalate nel testo.

G. PERUSINI.

4. **Bremer**, *The variability of the lesions in polioencephalomyelitis.* (La varietà delle lesioni nella poliencefalomielite). « Laucet »., Feb. 12, 1910.

Analizza 171 casi di poliencefalomieliti.

Le cifre dimostrano come il sito più comune delle lesioni sia il rigonfiamento lombare unilateralmente; succede poi il rigonfiamento lombare bilateralmente, indi il rigonfiamento cervicale bilateralmente, e infine il rigonfiamento cervicale unilateralmente.

Si succedono altre manifestazioni della regione dorsale.

Le paralisi dei muscoli del collo e del dorso sono molto comuni, ma generalmente associate con paralisi altrove, come negli arti o nei muscoli della faccia.

Gli sfinteri raramente pigliano parte; l' iperestesia è un sintoma spesso comune e prococe; l' anastesia si è notata una volta soltanto, allorchè la lesione si avvicinava molto a una mielite trasversa della regione dorsale.

Nel cervello le lesioni inviluppano innanzi tutto i nuclei del facciale, precedendo tutti gli altri fatti; viene dopo il tratto cerebello rubro-spinale, che produce dei tremori ritmici, segue il cervelletto, la zona motrice, meno frequenti sono le alterazioni in altri siti.

5. **Neumann v. Lewandowsky**, *Zwei seltene opepativ geheilten Gehirnerkrankungen* (*Hirngummi Lues hered. tarda; Metastatiscken Hirnabscess*). (Due casi di rara guarigione operatoria per ma-

lattie cerebrali (gomma cereb. per sifilide ered. tardiva; ascesso cerebrale metastatico)). « Zeitschr. f. die ges. Neurol. u. Psych », I, Bd. 1910.

Una ragazza di 17 anni, dopo alcuni giorni di periodo prodromico, durante i quali si era manifestata una papilla di stasi, cade in coma e presenta totale amaurosi e sintomi difocolaio per parte dalla metà sinistra del corpo.

Benchè non sicuri che si trattasse di un processo circoscritto, intracranico, dinanzi alla urgenza del caso, si intervenne, sia per indicatio vitalis sia nella speranza di salvare dalla vista quel tanto che si poteva. Esistendo già aberrazione gommosa al collo era più probabile che si trattasse di una gomma. L'intervento scongiurò il pericolo di vita; ma l'acutezza visiva, malgrado l'amaurosi datasse da sole poche ore, guadagnò pochissimo; la paresi motoria, accentuatosi nei primi giorni dopo l'operazione (gomma grossa come una mela nella regione della circ. centr. post.), retrocesse rapidamente, rimanendo solo notevoli disturbi di sensibilità e atassia cerebrale, connessa a questi. La lesione sensitiva parla in favore dell'opinione che le fibre per la sensibilità e per la motilità decorrano quasi completamente separate, poichè essendo nel caso in ispecie esclusa la partecipazione del talamo al processo morboso, nè avendo il tumore per la sua sede, potuto distruggere la corteccia in sufficiente estensione, i disturbi sensitivi devono essere ascritti alla distruzione della sostanza bianca del gyrus cereb. post.

Il caso è importante in quanto è molto rara l'indicazione ad operare una gomma cerebrale; indicazione che si riferisce alle seguenti evenienze (Friedländer e Schlesinger): stazionarietà dopo un trattamento specifico, progressione dei fenomeni sino al pericolo di vita; epilessia Jachsoniana resistente alla cura, anche se gli altri sintomi di tumore siano scomparsi.

Una donna in precedenza operata per empiema dell'antro di Highmoro a destra, e già guarita anche da una crisipola, è colta da convulsioni o fenomeni paralitici a sinistra. Altri segni consecutivi rendono evidente la diagnosi di accesso cerebrale in vicinanza della regione motoria.

La paziente è operata essendo quasi comatosa, e guarisce, resi-

duando (dopo 6 mesi) un senso di ottusità alla mano con lieve ipoestesia, che va sempre diminuendo, e leggerissima ipocinesia.

È il primo caso di guarigione per via operatoria, di ascesso cerebrale metestatico. In questo c' è sempre il dubbio della molteplicità dagli ascessi, benchè nei casi capitati agli AA. gli ascessi multipli sian meno frequenti di quelli uniloculari, e gli AA. credono che essi siano piuttosto da riferire a quei casi in cui l' ascesso cerebrale è fenomeno parziale di un processo generale piemico con febbre alta, brivido ecc.

ESPOSITO.

6. **Higier** *Beitrag zur Prognose der akuten uud subakuter Encephalitis und Poliencephalomyelitis.* (Contributo alla prognosi della encefalite e della poliencefalomielite acuta e subacuta). « Zeitsche. f. di ges. Neurol. u. Psych » I, Bd. 1910.

Studio condotto su cinque osservazioni, di matura parte cerebrale, parte cerebro-spinale, presentatisi come molto gravi, che, con un decorso acuto e subacuto, ebbero esito inaspettatamente molto favorevole, anche quando i sintomi cerebrali prevalsero nel quadro terminale.

ESPOSITO.

7. **Laurent,** *Hyperpituitarisme et Hypopituitarisme.* (Iperpituitarismo e ipopituitarismo). « Journal de Neurologie », 14° Année n. 24, Dec. 1909.

Riferisce di varii autori, casi, opinioni e risultati sperimentali sull' azione biologica, e per quale natura agisce l'estratto della ghiandola pituitaria, dopo di averne accennato la costituzione anatomica e lo sviluppo embriogenetico e filogenetico.

E riferisce ancora dell' opinione del Weil e Boyé che han visto come l'estratto dell' ipofisi del bue, più quello del lobo posteriore, che quello del lobo anteriore, possa anche servire da reattivo, in quantoche è capace di correggere l'incoagulabilità del sangue emofiliaco umano, sia in casi ereditarii e sia in casi spontanei.

Sul sangue del coniglio normale l' estratto del lobo posteriore esplica ben poco potere aglutinante, anzi quasi non apparente, ma

quello del lobo posteriore ne accelera la coagulabilità, se però al coniglio non sia stato iniettato estratto di teste di sanguisughe.

In generale, pensa l'A., si può ritenere che l'*iperpituitarismo* dà copioso accrescimento, gigantismo se si sviluppa nell'adolescenza, acromegalia se si sviluppa nell'età adulta; di più adiposità eccessiva e sovente rapida, infantilismo sessuale se il processo data dalla giovinezza, e perdita di quei segni che l'adolescenza porta se si sviluppa nell'età adulta.

L'*apituitarismo* porta alla cachessia ipofisiopriva inconciliabile con la vita, e l'abolizione parziale si accompagna con i sintomi dell'*ipopituitarismo*: distrofia adiposa genitale e piccola statura, infantilismo genitale, ipotricosi e adiposità.

Si cerca di adottare una terapia quasi analoga a quella del gozzo, somministrando cioè estratto nell'ipopituitarismo, e si estirpa parzialmente il lobo anteriore nell'iperpituitarismo.

Parla infine della sintomatologia e della natura dei tumori della parte infundibulare della ghiandola e della indicazione e risultato operativo che Eiselsberg, Frankl-Hochwart hanno ottenuto.

SCUDERI.

8. **Knapp,** *The reflexes in Hysteria* (I riflessi nell'isterismo) « Journ. of. Nerv. and Ment. Dis. » Jan. 1910.

Esamina l'A. lo stato dei riflessi in 100 casi indubbii d'isterismo.

Il riflesso rotuleo fu trovato esagerato in 86 casi, asimmetrico in 37 casi; il riflesso del tendine d'Achille asimmetrico in 30 casi.

Il riflesso plantare del tutto assente in 2 casi; debole o assente sul lato anestetico in 47 casi.

L'autore si decide contrariamente al Babinski', che crede che i riflessi non siano mai alterati nell'isterismo.

9. **Rodiet,** *Les heures des crises d' épilesie.* (Le ore di crisi nell'epilessia). « Archives internationales de Neurologie ». Volume I, Mars 1910.

Studia negli epilettici la frequenza degli accessi nelle diverse ore del giorno e della notte. Può stabilire che effettivamente gli accessi sono più frequenti fra le 3, le 4 o le 5 del mattino.

Considerando che le allucinazioni ipnagociche e i sogni si presentano presso a poco in queste ore, e considerando che presso i dispeptici a digestione lenta il senso di ambascia si ha verso le ultime ore della notte, si domanda l'A. se non sia il caso di ammettere con Bouchard, che la recrudescenza degli accessi epilettici fosse dovuta ad accumulo durante la notte nel sangue di sostanze convulsivanti.

SCUDERI.

10. **Desfosses P.** *'A propos de la scoliosi consécutive á la paralisie infantile* (A proposito della scoliosi consecutiva alla paralisi infantile) « Presse médicale » N. 21, 1909.

La teoria classica, che dava alla scoliosi un'origine esclusivamente ossea, è ormai completamente abbattuta. Oggi si tende credere, piuttosto, che la scoliosi sia un disturbo trofico, il quale apporta delle lesioni non solo su di un dato territorio muscolare, ma ancora su quelle costole e su quelle vertebre, di quel dato territorio, atrofizzandole.

L'A., riportandosi allo studio obbiettivo di alcuni fatti dimostra, come la paralisi infantile, quando si esplica su uno dei lati del torace, conduce ad una scoliosi o convessità volta verso il lato sano, mentre quando si esplica su uno dei lati della regione sacro-lombare, conduce a una scoliosi a convessità volta verso il lato paralizzato.

Ciò posto si potrebbe conchiudere, aggiunge l'A., che una paralisi unilaterale, estesa tanto alla regione toracica che lombare, debba condurre ad una scoliosi a doppia convessità; come appunto fu notato in alcuni scheletri scoliotici.

L'azione muscolare, quindi, conchiude l'A., non è il tutto che bisogna invocare in queste produzioni scoliotiche; ma fa d'uopo che intervenga ancora l'influenza delle lesioni ossee atrofiche unilaterali dei corpi vertebrali, perchè si spieghi e si determini il meccanismo della direzione della convessità scoliotica.

MONDIO.

11. **Alt** et **Gottsckalk**, *Le traitement diététigue des épiletiqnes.* (Il trattamento dietetico degli epilettici). « Archives internationales di Neurologie », vol. I, Mars 1910.

Da una serie d' esperienze praticate su diversi gruppi d' epilettici, che vennero sottomessi a svariati regimi alimentari, gli AA. conchiudono che il trattamento dietetico negli epilettici deve essere adattato a ciascun singolo ammalato e che non può a priori essere stabilito.

Ad ogni modo però il regime dietetico trova un grande aiuto nella cura medicamentosa o fisioterapica, che anch'essa deve essere adattata a ciascun singolo epilettico.

SCUDERI.

12. **Rodiet A.**, *Des rapports de la Migraine et de l' Epilepsie* (I rapporti dell'emicrania con l'epilessia) « Gazette des Hopitaux » N. 51, 1909.

La grande influenza che giustamente si suole attribuire alle auto-intossicazioni sulle genesi degli accessi epilettici, bisogna, secondo l'A., invocarla anche frequentemente per la produzione degli accessi emicranici.

Per quest'ultimi sono le autointossicazioni di origine intestinale, e sopratutto le intossicazioni di origine alimentare quelli che devono essere invocate.

L'A. si domanda in questo studio se la medesima intossicazione può essa stessa provocare i suoi effetti deleteri in soggetti sofferenti tanto di emicrania che di epilessia, e poi espone il suo concetto affermativo presentando i più confortanti risultati ottenuti su' quattro ammalati affetti contemporaneamente da epilessia e da emicrania. Tutti e quattro furono sottoposti difatti ad un regime vegetariano ed hanno fatto rilevare i seguenti dati:

Due di essi guarirono dell'emicrania mentre divennero in loro meno frequenti gli accessi epilettici.

Il terzo ebbe assai attenuati gli accessi di emicrania senza presentare alcuna modifica nelle crisi di epilessia.

Il quarto, finalmente, presentò più numerose le crisi epilettiche, ma meno intense e meno frequenti i fatti cefalgici.

MONDIO.

13. **Rodiet,** *Rétrécissement du champ visuel et troubles de la vision des couleurs chez les paralytiques généraux.* (Restringimento del campo visivo e disturbi della visione dei colori nei paralitici generali). « Journal de Neurologie », 15° Année, N. 1. Janvier 1910.

Dopo aver portato la sua osservazione in 30 ammalati di paralisi generale, può conchiudere che in questi ammalati i disturbi della visione non sono frequenti, e d' altra parte riesce difficile cercarli a causa dello stato mentale, mentre poi si stabiliscono ordinariamente assai lentamente.

Tutte le volte che in questi ammalati nella fase iniziale si trovi restringimento del campo visivo, non si riscontrerà alcuna lesione visibile all' esame oftalmoscopico.

Quasi sempre poi questo restringimento in detti casi è dovuto ad una causa tossica, alcool ordinariamente, o sifilide che ha preceduto o si è sviluppata contemporaneamente alla paralisi generale.

Quanto alla discromatopsia se esiste presso questi ammalati, cosa del resto assai rara, non presenta dei caratteri speciali.

SOUDERI.

14. **Rossbach,** *Ueber einen eigenartigen Zerstörung prozess der Hirnrinde auf arteriosklerotischer Grundlage* (*état vermoulu Pierre Marie's*). Su di uno speciale processo distruttivo della corteccia cerebrale su base arteriosclerotica, stato tarlato di P. Marie. « Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u Psych. » Bd. I, 1910.

Lo stato tarlato della corteccia cerebrale è costituito, secondo l' indizio riportato dall' A. sui suoi preparati, da una forma speciale di processo arteriosclerotico, che riguardo alla forma e alla disposizione dei focolai presenta molta somiglianza con quella distruzione senile della corteccia descritta da Alzheimer, ma che si distingue da essa in quanto nella forma di Alzheimer si tratta di distruzione del tessuto per l' arteriosclerosi (difetto di nutrizione con glia conservata e anche ipertrofica) mentre l' état vermoulu è costituito da rammollimenti arteriosclerotici cicatrizzati.

Da un punto di vista generale, interessante è il comportamento della pia. Dopo la distruzione della corteccia e degli strati super-

ficiali gliali, da principio conservati, sembra che anche la pia scompaia, mentre i fasci nevroglici prominenti dal fondo della cicatrice costituiscono un rivestimento di tessuto mesodermico.

ESPOSITO.

15. **Beyer W. e Wettneben W.**, *Untersuchungen über Hemmung der Kobrahämolyse durch das Serum von Geisteskranken und körperlich Kranken.* (Ricerche sulla inibizione dell' emolisi da veleno del cobra da parte del siero di malati mentali e non mentali). « Münchener mediz. Wochenschr », 1909, n. 29, p. 1464.

Gli AA. hanno esaminato la reazione di Much-Holzmann in 345 casi, adoperando la tecnica indicata dal Much e dall' Holzmann.

I risultati sono i seguenti:

In 56 casi di demenza precoce, 28 risultati positivi, 20 negativi, 8 dubbi. In 13 casi di psicosi maniaco-depressiva, 4 risultati positivi, 5 negativi, 4 dubbi. In 50 casi di epilessia, 30 risultati positivi, 17 negativi, 3 dubbi. In 88 casi di altre malattie mentali, 41 risultati positivi, 43 negativi, 4 dubbi. In 107 casi di malattie non mentali, 27 risultati positivi, 68 negativi, 12 dubbi. In 31 casi di individui normali, 3 risultati positivi, 28 negativi.

Ed in cifre percentuali:

La reazione è stata positiva: nel 50 % dei casi di demenza precoce, nel 31 % dei casi di psicosi maniaco depressiva, nel 60 % dei casi di epilessia, nel 74 % dei casi di idiozia, nel 19 % dei casi di altre malattie mentali; e cioè nel 50 % dei casi di malattie; mentali prese insieme ; *b)* nel 25 % dei casi di malattie non mentali *c)* nel 10 % dei casi di individui normali.

In base a questi risultati gli AA. concludono:

Il siero di sangue di alcuni malati di mente inibisce l' emolisi da veleno del cobra. Però una tale inibizione provoca anche il siero di alcuni malati non mentali e di alcuni individui sani, sebbene sembri che la reazione sia positiva molto raramente nei normali, più frequentemente nei malati non mentali e col massimo di frequenza nei malati mentali. In particolare, per quel che riguarda il risultato della reazione nelle diverse forme di malattie mentali, la reazione non può dirsi specifica per determinati gruppi di forme morbose, e cioè, come il Much e l' Holzmann affermano, per la demenza

precoce e per la psicosi maniaco-depressiva; la reazione sembra anzi essere più frequente in altre malattie come la epilessia e la idiozia.

La reazione di Much-Holzmann adunque è priva di qualsiasi significato diagnostico.

F. BONFIGLIO.

16. **Eisner G. Kronfeld A.**, *Ueber den von Much und Holzmann angenommenen Einfluss des Blutserums von Geisteskranken auf die Kobragifthämolyse.* (Dell'azione che, secondo il Much e l'Holzmann, il siero di sangue di malati di mente avrebbe sull'emolisi da veleno del cobra). « Müchn. med. Wochenschr », 1909, n. 30, p. 1527.

Gli AA. hanno provato la reazione di Much-Holzmann in 65 casi, seguendo la tecnica indicata dal Much e dall'Holzmann, ed hanno ottenuto i seguenti risultati:

Sopra 8 casi di psicosi maniaco depressiva, 4 risultati positivi, 4 negativi. Su 19 casi di demenza precoce, 11 risultati positivi, 8 negativi. Sopra 8 casi di epilessia, 3 positivi, 5 negativi. Sopra 18 casi di altre psicosi, 11 risultati positivi, 7 negativi. Sopra 10 casi di malattie non mentali, 3 positivi, 7 negativi. In due individui normali, 1 positivo, 1 negativo.

In base a questi risultati, gli AA. concludono che la reazione non possiede alcun valore per la diagnosi differenziale, in particolare essa non è specifica per alcuna determinata forma morbosa mentale. Gli AA. notano però che la reazione è più frequentemente positiva nelle malattie mentali che non nelle malattie non mentali ed avanzano l'ipotesi che questa maggiore frequenza nei malati di mente possa essere spiegata dalle comuni condizioni di vita e di nutrizione di questi malati e dall'internamento prolungato in istituti chiusi.

F. BONFIGLIO.

17. **Benon R.**, *Les ictus Amnésiques dans les démences organiques.* (Gli accessi amnesici nelle demenze organiche). « Annales médico-psychologiques ». An. LXVII n. 2, 1909.

Gli accessi di amnesia, nel corso delle demenze organiche, parrebbero più frequenti che nella paralisi generale.

L'A. riporta in questo studio quattro osservazioni:

La 1. riguarda un uomo a 49 anni che ebbe degli accessi amnesici, e più tardi degli accessi apoplettici. Attualmente questo 1. paziente, di cui le facoltà mentali sono indebolite, ha coscienza del suo stato e presenta, a permanenza, una amnesia retro-anterograda diffusa e poco profonda. Gli accessi amnesici qui sono stati i prodromi di lesioni organiche del cervello.

La 2. osserv. si riferisce ad una donna di 71 anno, che ha presentato degli accessi amnesici, verificatisi 10 anni dopo alcuni accessi apoplettici.

La 3. e la 4. osserv. concerne due donne, che hanno oltrepassato di già l'età di 80 anni, e che presentano delle fughe amnesiche.

Secondo l'A. questi accessi amnesici, così come si presentano nei paralitici generali, parebbero come degli episodii acuti al principio, o nel primo periodo, degli stati demenziali organici.

Essi sono importanti a conoscersi dal punto di vista medico-legale, essendo dato al soggetto di ritornare al suo stato anteriore, o ad uno stato vicino al suo stato anteriore, durante un tempo più o meno lungo.

MONDIO.

18. **Roger Henri**, *Délire critique du Rhumatisme articulaire aigu chez un Vieillard.* (Delirio critico del reumatismo articolare acuto in un vecchio). « Gazette des Hopitax ». n. 64, 1909.

Si tratta di un vecchio affetto da reumatismo articolare acuto; reumatismo articolare acuto che poi termina dando luogo ad un delirio.

L'A. crede molto interessante il caso in esame perchè molto raro, non solo per lo svolgersi di un simile reumatismo articolare acuto in un vecchio, ma ancora per il fatto di terminarsi il reumatismo con lo scoppio di un delirio.

Il predetto infermo aveva già durante il suo reumatismo accusato spesso, di aver avuto dei sogni assai strani; finchè una notte il delirio divenne molto intenso, per seguitarsi con uguale intensità poi durante il giorno successivo; e finire, indi, bruscamente nella maniera istessa con la quale era venuto.

È stato, senza dubbio, un delirio in dipendenza di allucinazioni; ed allucinazioni probabilmente terrificanti, per le quali il pa-

ziente si alza dal letto, si agita, scende nella strada, e passa a vie di fatto. Contemporaneamente la temperatura sale col delirio a 39° per poi discendere a 37°,5 nello stesso tempo che i dolori e i rigonfiamenti articolari retrocedono completamente; le urine aumentano; e con lo scomparire del delirio l' ammalato si sente completamente guarito.

L' A. spiega questo prodursi del delirio come un delirio critico che precedette la scomparsa del reumatismo articolare acuto in un paziente digià predisposto per la sua natura nevropatica, per l' alcoolismo a cui era dedito, e per la insufficienza epatica di cui era sofferente.

MONDIO.

19. **E. Durand,** *Appareil électromagnétique à champ variable pour application galvanique.*

Al fine di ovviare agli inconvenienti delle batterie di pile, o delle correnti stradali (le quali spesso debbono essere trasformate) l'A. ha immaginato un apparecchio che produce direttamente la corrente continua sotto il voltaggio che si desidera, senza l'aiuto di alcun apparecchio regolatore quale un reostato o un riduttore di potenziale.

Si tratta in sostanza di un magnete a corrente continua: un circuito conduttore o indotto gira nel campo magnetico prodotto da una calamita. Si produce così una corrente d'induzione che viene raccolta dalle spazzole del collettore.

Ora siccome il voltaggio agli estremi del circuito si diminuisce allontanando la calamita, così questo nell'apparecchio del Durand è fatto spostabile per mezzo di una leva. Un altro mezzo di regolare il voltaggio è la variazione di velocità di rotazione del circuito.

In tal modo è possibile ottenere delle variazioni di voltaggio comprese fra zero ed il massimo, variazioni che saranno rigorosamente continue.

La rotazione del circuito si può ottenere o con una dinamo o con una sorgente d'energia qualsiasi.

AMABILINO.

20. **S. Leduc,** *Sur le traitement de la douleur par l'introduction de l'ion*

salicylique (Sulla cura del dolore coll'introduzione del ione salicilico « Arch. d'électric. méd., » 10 Nov. 1909.

Ritorna sull'argomento della cura delle nevralgie con l'introduzione elettrolitica del ione salicilico, e riferisce altri casi nei quali si è servito dello stesso metodo.

Un caso riguarda un uomo di 49 che soffriva di nevralgia del trigemino a crisi intense e prolungate. La sezione del nervo sottorbitari, il suo stiramento, le correnti continue ad alte intensità, e con lunghe sedute non avevano dato alcuno risultato. Alcune sedute quotidiane di introduzione dell'iono salicilico, 20 a 30 mA per quaranta minuti, bastavano ad attenuare moltissimo la crisi durante le quali l'infermo risentiva solo leggieri dolori. Altre poche sedute fecero scomparire anche questi e la guarigione fu completamente raggiunta.

In un altro infermo che soffriva di crisi nevralgiche del trigemino da più di 30 anni e che non aveva trovato sollievo nè da cure elettriche, nè da intervento chirurgico, nè da iniezioni di alcool, in una sola seduta d'introduzione di iono salicilico, 25 mA per 1 ora, sentì scomparire i suoi dolori.

Lo stesso brillante risultato fu ottenuto in una donna anch'essa affetta da nevralgia del trigemino.

In un militare che aveva dovuto prendere prematuramente il ritiro per una nevralgia del trigemino, dopo una sola seduta (40 mA per 1 ora) il dolore cessò completamente per un anno, in capo al quale un'altra seduta d'introduzione dell'iono salicilico, arrecò una stabile guarigione.

In un caso di nevralgia oculare che s'accompagnava con oftalmia intensa, iperemia dell'occhio, edema della congiuntiva, applicò un simile trattamento. Copriva la palpebra superiore abbassata con un tampone di cotone idrofolo imbevuto di soluzione di salicilato di soda all'1 $^0/_0$ e lo metteva in rapporto col polo negativo; 10-20 mA 45 minuti di seduta, 3 sedute per settimana. Le crisi si attenuarono progressivamente e dodici sedute diedero una guarigione completa e definitiva.

La stessa azione calmante ha l'iono salicilico sulle piaghe infiammate, come ha potuto provare l'A.

In conclusione l'introduzione dell'iono salicilico può guarire delle

nevralgie contro le quali l'elettrodo positivo, il trattamento chirurgico e le iniezioni d'alcool restano senza effetto e mitiga i dolori delle piaghe infiammate, come non può fare alcun altro mezzo terapeutico.

AMABILINO.

21. **Duclos**, *Traitement du zona par le courant continu.* « Presse méd. » 31 luglio 1909.

L'applicazione della corrente galvanica continua è il miglior mezzo di cura contro il zona.

Un elettrodo, rilegato ad uno qualunque dei poli, si applica a livello delle radici del nervo che si distribuisce nel territorio affetto; su questo viene applicato l'altro elettrodo di segno opposto.

Si cresce gradatamente l'intensità della corrente; sedute di 10 a 20 minuti quotidiane o biquotidiane.

Si attenua il dolore, si disseccano le vescicole che poco a poco scompaiono senza lasciare cicatrice nè pigmentazione.

Ciò si ottiene perchè la corrente regolarizza la circolazione provocando vasocostrizione, analgesizza il nervo ammalato, spiega una azione elettrolitica che agisce sulle vescicole e contro i microbi, provocando la comparsa d' ossigeno e la fagocitosi.

AMABILINO.

22. **R. Julien**, *L' Electro diagnostic et l' Electrothérapie dans les paralysies névritique post-typhiques.* « Arch. d' electr. méd. » 10 Novembre 1909.

Riferisce tre osservazioni di paralisi post-tifica. Da esse, specialmente dalla 3., si rileva che la tossina tifica ha agito sul sistema nervoso in tre punti differenti:

1. Ha provocato delle lesioni non dubbie dei nervi periferici, come si è potuto accertare colle reazioni elettriche, reazione parziale di degenerazione senza scomparsa della contrattilità volontaria.

2. Per ripercussione sulla sfera psichica ha provocato in un caso la sindrome di Korsakoff.

3. L' esagerazione generalizzata dei riflessi tendinei, cutanei ed ossei, la trepidazione epilettoide delle rotule, il segno di Babinski

rivelano uno stato di spasmodicità dovuto verosimilmente ad un' irritazione meningea o ad una leggiera lesione del midollo.

Come cura l' A. consiglia le correnti faradiche ritmiche sinusoidali.

Per le manifestazioni spinali propenderebbe per le applicazioni dei raggi X, aspettando però che i sintomi si facessero più spiccati e non vi fosse dubbio intorno ad una proliferazione nevroglica.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

NEVRALTEINA
ANALGESICO-ANTITERMICO
ALMATEINA
ANTIDIARROICO-CICATRIZZANTE

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Ottobre 1910. FASC. 10

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università di Pisa
direttore prof. G. B. Pellizzi.

Contributo alla conoscenza delle alterazioni motorie nelle idiozie meningitiche semplici

pel Dr. Francesco Zanucchi-Pompei

(CON UNA TAVOLA).

Sono considerate in psichiatria nel capitolo delle idiozie tutte quelle forme di deficienza di sviluppo mentale determinate da processi meningo-cerebro-patici fetali od infantili, che pur derivando da cause svariate e decorrendo clinicamente in diverse maniere hanno per substrato anatomo-patologico delle alterazioni più o meno gravi del cervello, quale esito dei processi indicati.

Si sa che gli elementi gangliari del sistema nervoso e quelli di sostegno, sorpresi nel periodo delicato del loro sviluppo da agenti infettivi, tossici, o traumatici, vengono gli uni più o meno gravemente lesi ed arrestati, gli altri di regola stimolati a proliferazione esagerata.

È noto che, clinicamente, come esito di queste lesioni si possono riscontrare nella sfera motoria o alterazioni localizzate con sintomi di focolaio, o alterazioni a carattere diffuso e senza sintomi clinici motori molto evidenti o dimostrabili di focolaio, e nella sfera intel-

lettiva deficienza o ritardo delle funzioni intellettuali, in grado più o meno notevole, ma generalmente bene evidente.

L'anatomia patologica insegna poi come i molteplici processi morbosi che determinano, come loro esito, gli svariati quadri clinici psico-motori della deficienza intellettuale possano avere sede prevalente nella corteccia o nella massa degli emisferi cerebrali, o nelle meningi esterne diffondendosi più o meno intensamente alla corteccia o nelle meningi interne, nei plessi e nell'ependima ledendo anche per diffusione o per compressioni indirette la corteccia cerebrale.

Io rivolsi le mie indagini cliniche, alle forme meningitiche semplici, a quelle cioè che anatomo-patologicamente mentre non offrono apprezzabili alterazioni macroscopiche, rivelano invece all'esame istologico lesioni generalizzate, benchè poco profonde, a carico della corteccia con traccie più o meno evidenti, ma anch'esse diffuse, di pregresse flogosi meningee.

Clinicamente queste forme si manifestano coi diversi gradi di difetto di sviluppo psichico, dall'idiozia più profonda alla deficienza lieve; le alterazioni motorie sono molto limitate, ed hanno uno speciale carattere, alla semplice ispezione, di difetto: esiste di regola un generale rilassamento della musculatura volontaria, che costituisce una vera ipotonia; questo stato ipotonico si ha anche quando le masse muscolari sono molto sviluppate; l'atteggiamento è cascante e rilassato; le mosse sono lente goffe, disadatte; l'attività muscolare, malgrado l'esistenza talora di forza bruta, disordinata, discontinua, quasi sempre priva di risultato utile.

Mi accinsi alle mie ricerche cercando di procurarmi un grande numero di malati allo scopo di conferire il maggior grado possibile di attendibilità ai risultati che io fossi per ottenere.

E colla scorta dei criteri fondamentali clinici esposti innanzi mi riuscì abbastanza agevole di fare la cernita preliminare di un gruppo che doveva servirmi pel presente studio, il quale ha di mira le forme di deficienza mentale scompagnata da lesioni motorie permanenti e transitorie, le forme cioè denominate da Pellizzi meningitiche semplici, corrispondenti, per la massima parte, a quelle diversamente denominate cerebroplegie psichiche.

Eliminai quindi abbastanza facilmente dai miei esami tutti quei casi che presentavano emiplegie, monoplegie, asimmetrie, deformità,

attitudini patologiche al rilasciamento o alla contrattura di singoli gruppi muscolari e tutti quelli che, senza presentare lesioni motorie permanenti, andavano soggetti ad accessi convulsivi.

Le mie ricerche poterono così compiersi sopra 205 deficienti di ambo i sessi; esaminati o nella Clinica psichiatrica di Pisa, o nel manicomio di Fregionaja, o all'Istituto dei Frenastenici di Bertalia presso Bologna. Mi è grato qui ringraziare vivamente i Proff. Pellizzi, Cristiani, Neyroz e Gardini direttori dei rispettivi istituti che gentilmente mi concessero il materiale clinico.

Con attento e costante esame mi resi conto nei detti pazienti, della loro reazione idio-muscolare, della loro motilità attiva e passiva, della dinamometria, e dei riflessi tendinei.

Ritengo superfluo insistere sui risultati ottenuti esaminando gli indicati sintomi esponendo dettagliatamente i risultati.

Si può dire generale un carattere di deficienza, di ipotonia che si manifesta con una reazione idiomuscolare spesso scarsa o mancante, una motilità attiva e dinamometrica deboli e fiacche quasi sempre inferiori alla norma, una motilità passiva che si può dire esagerata in seguito allo stato di rilasciamento di ipotonia che si ha nei vari gruppi muscolari e quasi in ogni caso.

È difficile tradurre in cifre questi risultati sia perchè per ogni caso la diversa età (da 6 a 20 anni) e il diverso grado di deficienza mentale possono diversamente influire sul diverso modo di presentarsi dei singoli sintomi, sia perchè mancano criteri assoluti per potere fissare i diversi gradi e le diverse modalità di deficienza motoria. Non potendosi ricorrere ad una misurazione scientifica è giocoforza assoggettarsi ad un apprezzamento personale dell'osservatore che non può essere raccolto graficamente e che anche espresso in cifre percentuali avrebbe sempre un valore affatto soggettivo.

Riguardo ai riflessi tendinei la mia attenzione fu principalmente rivolta ai riflessi patellari, ed i reperti, a questo riguardo, sembrerebbero contrastare coi precedenti, essenzialmente di difetto, inquantochè quasi nella metà dei casi esaminati trovai accentuazione dei riflessi patellari i quali per di più in non pochi casi erano esageratissimi fino a provocare quasi un clono passeggiero.

Date tali circostanze, allo scopo di ottenere alcunchè di assolutamente obbiettivo per una valutazione più scientifica di quei pe-

culiari caratteri poco bene definibili presentati da questi soggetti, ma pur molto bene evidenti, per cui come è già stato accennato il loro incesso appare goffo e disordinato sia al passo che alla corsa (quando ne siano capaci), i loro movimenti improntati a lentezza, incoerenza, dissimmetria, tanto da risultare spesso sproporzionati e inadatti allo scopo, per cui è evidente una certa aprassia imputabile non tanto a deficiente intelligenza quando a condizioni peculiari del loro apparato neuro-muscolare, per cui un qualche cosa di indefinibile tra l'atonia e l'astenia spira dalle manifestazioni motorie della loro persona, saggiai anche, consigliato dal Prof. Pellizzi, la loro reattività muscolare di fronte allo stimolo faradico tetanizzante rivolgendo principalmente a questo sintoma la mia attenzione. Volli vedere se eventualmente risultasse in qualche modo evidente dalle grafiche ottenute il reperto di un'astenia più o meno pronunciata che completasse ed in modo calcolabile e veramente obbiettivo dimostrasse il quadro delle alterazioni della loro motilità.

Ed il risultato di tale indagine fu conforme alle previsioni nel senso che oltre il 90 % dei casi esaminati mi fornirono il reperto di una esauribilità più o meno spiccata, ma costantemente superiore al normale.

Nel 10 % (i rimanenti) apparve invece una esauribilità normale o più spesso una certa tendenza alla inesauribilità sulla quale avrò occasione di intrattenermi più avanti.

Ma un altro fatto emerse in modo chiaro e quasi costante in tutti i malati che furono oggetto del mio studio; l'accentuarsi in grado assai cospicuo, nelle grafiche, di certe anomalie, che in grado lieve è facile riscontrare talvolta nei normali; ed il frequente presentarsi di tali anomalie, in modo talora improvviso o disordinato e imprevedibile quando cioè la grafica aveva assunto un andamento normale o quasi.

Tantochè sul principio delle mie ricerche mi nacque il dubbio, se per avventura ciò non fosse imputabile ad imperfezioni di tecnica, ovvero ad intervento volontario intempestivo dei soggetti esaminati.

Ma l'una e l'altra cosa dovetti con fondamento escludere come dirò più avanti e fui costretto ad accogliere il fatto come ine-

rente ad un peculiare modo di reattività di tali soggetti allo stimolo faradico tetanizzante.

Della reazione miastenica in generale. — È ormai dimostrato che la Reazione Miastenica anzichè essere sintomo caratteristico esclusivamente del morbo di Erb-Goldflam, fa parte della sintomatologia di svariati stati morbosi del sistema nervoso e non è punto rara a riscontrarsi sia in forme a base anatomica, sia in forme funzionali.

Generalmente si trova là dove predomina l' astenia, ed è un reperto elettro-diagnostico che ha il merito di essere bene dimostrabile indipendentemente dalla volontà del malato.

In che consista essenzialmente è noto: se si eccita un muscolo con uno stimolo faradico tetanizzante protratto si nota che la reattività del muscolo va esaurendosi in un tempo più o meno lungo: quando questo tempo è di una durata inferiore alla media normale si parla di Reazione Miastenica: si tratta della manifestazione in condizioni anormali del fenomeno fisiologico dell' esaurimento muscolare alla corrente faradica.

Due sono i metodi seguiti per mettere in evidenza la Reazione Miastenica.

Col metodo di Jolly si eccita il muscolo lanciando la corrente faradica ad intervalli fissi e costanti e per dei periodi di durata fissa e costante e con intensità di corrente pure fissa e costante: la fase di riposo e quella di eccitamento sono generalmente uguali e durano di solito un minuto secondo o due.

Col metodo propugnato dal Flora si eccita invece il muscolo in modo ininterrotto colla stessa corrente, senza concedere riposi intercalari.

L' apparecchio generalmente adottato per saggiare sia coll' uno che con l'altro metodo la reattività muscolare, è l' ergografo di Mosso, adoperato più come miografo che come ergografo, il quale offre oltre il vantaggio di fare eseguire al muscolo mentre viene eccitato un lavoro determinato (condizione questa molto opportuna per mettere meglio in evidenza la fatica elettro-muscolare) anche quello di prestarsi ad una tecnica più scrupolosa, senza contare la possibilità di ottenere in identiche condizioni anche il reperto dell' esaurimento volontario.

Tecnica. — Fino dai primi esperimenti ebbi a notare l'influenza perturbatrice apportata nella grafica dalla trascuranza di qualcuno dei minuti particolari tecnici la cui scrupolosa cura è indispensabile per la buona riuscita delle esperienze e perchè le singole grafiche siano paragonabili a buon diritto fra loro.

Ritengo perciò necessario anzitutto assicurarsi della perfetta costanza della corrente: e a questo scopo non è indifferente l'uso di qualsiasi sorgente elettrica. Così le comunemente adoperate pile Grenet danno notevoli variazioni di potenziale elettrico e quindi di intensità nel corso di una esperienza protratta come quella che si richiede a verificare la Reazione Miastenica.

Io mi servii di un accumulatore che con opportune e calcolate resistenze intercalate mi forniva una corrente costante ed effettiva di due Ampères con una caduta di potenziale di due Volts. È nota la costanza quasi perfetta del rendimento di un accumulatore per un notevole numero di ore: perfetta durante lo spazio di circa mezz'ora (tanto è il tempo più che sufficiente per le reazioni muscolari in discorso).

Or bene prima di ogni esperienza io controllavo col Voltmetro e coll'Amperometro che la corrente si mantenesse al voltaggio ed alla intensità rispettivamente di 2 Volts e di 2 Ampères.

Credo così colla tecnica da me adoprata d'essermi premunito nel miglior modo possibile contro le più attendibili critiche pur non avendo trascurato di pormi nelle condizioni più prossime a quelle degli altri sperimentatori, almeno di quelli che hanno più o meno esattamente e completamente descritta la loro tecnica. Una prova della necessità di assicurarsi della costanza della corrente allo scopo di non avere variazioni di intensità della corrente stessa la si ha, quando nel corso di una esperienza eseguita con la pila Grenet si agiti il liquido in modo da diminuire le resistenze interne della pila stessa che come si sa aumentano rapidamente col lavoro: la grafica ha subito una ripresa ascendente.

Altra cosa importante almeno perchè sia possibile di paragonare i resultati ottenuti dai vari Autori è di conoscere il tipo della slitta Du Beis-Raymond. È ovvio che le dimensioni dei rocchetti, la grossezza dei fili, il numero delle spire ecc. cambiano di molto i valori letti sulla graduazione annessa ad ogni slitta.

Io dichiaro che mi valsi di un rocchetto *normale;* mentre la maggior parte dei rocchetti in commercio non sono normali ed appartengono ai modelli più svariati; e, d'altra parte, vari esperimentatori tacciono sul tipo prescelto.

Altro elemento, tutt'altro che trascurabile, è la velocità dello interruttore.

Non è punto difficile anche con un comune interruttore a molla con contatti di platino di mantenersi in condizioni costanti di esperimento.

Io mi valsi costantemente di 50 interruzioni per minuto secondo. La *sincronia* perfetta delle interruzioni degli stimoli è pure questione importante per la sincerità della grafica.

Applicazione. — Per ciò che riguarda il modo di applicazione del reoforo all'avambraccio in corrispondenza del muscolo flessore superficiale delle dita, che è il muscolo costantemente scelto per l'applicazione, debbo qui dichiarare che

non mi fu dato di ottenere risultati sicuri e pienamente attendibili con il reoforo semplicemente appoggiato e mantenuto o con la mano o con un sostegno qualunque. La notevole influenza che esercitano le piccole variazioni di pressione dell'eccitatore, causate o dalla stanchezza della mano che lo regge o dai movimenti inerenti alle contrazioni muscolari dell'avambraccio, è ben conosciuta dagli esperimentatori; così lo spostamento anche lieve del reoforo, anche prescindendo dalla variabilità di pressione, si sa quanto può alterare il reperto ergografico, per l'eccitamento ex-novo che porta su punti freschi del muscolo.

Credo perciò di essermi a buon diritto preoccupato di questo lato della tecnica. Dopo numerose prove dovetti convincermi che la migliore soluzione era indubbiamente quella di applicare il reoforo con una fascia elastica all'avambraccio del malato, non con una tensione cervellotica ma con una tensione ben graduabile, e precisabile nel modo seguente.

Se si aumenta gradatamente la pressione dell'eccitatore sul muscolo è facile constatare che la intensità della reazione muscolare per un medesimo stimolo aumenta pure gradatamente. Tale aumento però non cresce già in maniera illimitata; oltre un certo limite non si ottiene nessuna maggiore reattività del muscolo, anzi, se mai, si comincia ad ostacolare il buon andamento della esperienza con la partecipazione disturbatrice dei muscoli ausiliari, con la compressione sopra i vasi ecc.

Il punto di tensione di massima reattività è facile a raggiungersi, quasi di primo acchito con un po' di pratica, e corrisponde generalmente ad una pressione molto moderata; di poco superiore a quella fornita dal peso di un comune reoforo mantenuto in sito con la pressione data dal suo stesso peso.

Ho trovato opportuno a questo scopo che l'attacco della fascia al reoforo avvenga in corrispondenza del gambo di questo alquanto discosto dal suo disco terminale (1-2 cm.) in modo che la fascia pur comprimendo il detto reoforo contro il muscolo si mantenga tuttavia alquanto discosto dalla superficie flessoria dell'avambraccio, evitando così di produrvi con la sua pressione dei fenomeni perturbatori.

Tanto nelle mie esperienze sui normali quanto in quelle su gli ammalati di cui è oggetto in questo studio, mi valsi sia del metodo delle stimolazioni ritmicamente interrotte, quanto di quello del tetano continuo, quasi a controllo l'una dell'altro. Poichè invero quantunque nel complesso da entrambe si possa ottenere il reperto della curva ergografica miastenica, ciascuno di essi separatamente offre delle particolarità sue proprie, che anzi, per alcuni riguardi, li rendono poco confrontabili fra di loro, come avrò campo di esporre in seguito.

Non posso però a meno di osservare che il primo metodo, almeno nei riguardi degli idioti da me esaminati, mi ha fornito un complesso di fatti degni di nota e di discussione, caratteristici; fatti che il secondo metodo maschera spesso completamente.

Due altri particolari tecnici che ho creduto di non mai trascurare sono: e la preparazione della pelle del braccio nella zona di applicazione dell'elettrodo eccitatore mediante uno sgrassamento accurato con etere, e l'assicurare con op-

portuno artificio un costante grado di imbibizione dell' elettrodo stesso mediante una soluzione fisiologica tepida.

Alcune considerazioni comparative tra i due metodi di Flora e di Jolly. — Non posso qui esimermi dal fare alcune considerazioni sopra i rapporti che corrono tra il metodo Jolly ed il metodo Flora per ciò che è lavoro ed affaticamento.

Poichè entrambi obbligano il muscolo a fornire lavoro stimolandone l'eccitabilità, vicariando in un certo senso l' ufficio normale dei centri, ne viene che entrambi hanno la capacità di suscitare nel muscolo dei mutamenti funzionali il cui risultato apprezzabile dai nostri sensi è un quadro assai simile a quello della fatica fisiologica.

E poichè tutti e due i metodi sono capaci di rivelare allo esperimentatore e al medico con segni grafici caratteristici un determinato quadro morboso: la miastenia, la quale, come vedremo, è più un sintoma che una malattia, la loro finalità semiologica è raggiunta e non dovremo cercare più in là.

Tuttavia, poichè l' investigazione di ogni meccanismo biologico poco noto è sempre giustificato anche semplicemente in sè e per sè, ritengo che il contributo che credo di portare alla conoscenza del meccanismo comparativo di questi due metodi non sia del tutto privo di importanza.

Se con entrambi i metodi, coeteris paribus, si ottiene l'esaurimento (adopero questa parola ambigua in modo generico, per necessità, senza pregiudicarne il significato e l'etiologia) del muscolo sano o malato con un ergogramma faradico assai simile a prima vista sembrerebbero equivalersi anche per il lavoro cui ciascuno di essi è capace di obbligare il muscolo.

Ebbene ciò non sussiste affatto. Per dimostrarlo occorre premettere che l'argografo di Mosso, che è lo strumento adoperato in questa esperienza, non permette che la grafica sia espressione fedele ed adeguata delle contrazioni muscolari che la producono. E ciò perchè:

1. ad ogni accorciamento del muscolo, pari ad una unità di lunghezza, corrisponde un sollevamento del peso, per altezze non costanti, ma proporzionalmente ora maggiori ed ora minori le variazioni hanno un régime variabile come già aveva osservato Mosso;

2. ispirandomi agli stessi concetti, continuai per mio conto a studiare le conseguenze di questo stato di fatto, e posso ora dimostrare che correggendo la grafica in modo che essa si comporti come se ad ogni accorciamento del muscolo di determinata lunghezza corrispondesse un sollevamento del peso sempre per un'altezza proporzionale, la grafica anzichè avere la forma di s italica rovesciata, avrebbe quella di una retta disposta obliquamente rispetto all'ascissa: cioè a dire *l'andamento a s italica rovesciata è artificiale: l'andamento vero tende all identificarsi con una retta convergente all' ascissa;*

3. un lavoro meccanico è dato da un prodotto: un peso moltiplicato per un' altezza; ora il dito che solleva il peso nell'ergografo, va meccanicamente considerato come un sistema di due leve di secondo genere i cui rapporti sono con

tinuamente variabili per ogni differente posizione del dito, a causa del continuo variare del momento meccanico del braccio di leva; quindi anche il prodotto del peso, che è quantità fissa, pel braccio di leva che è quantità continuamente variabile e precisamente il lavoro sarà massimo a dito esteso completamente, diminuirà rapidamente per essere minimo a dito medio completamente flesso, come è facile dimostrare.

Ciò premesso è chiaro che col metodo Jolly il muscolo esegue un lavoro che è massimo al principio del periodo ascendente di ogni tetanizzazione, per divenire minimo al vertice; segue poi la fase espansiva che deve, secondo Luciani, considerarsi attiva quantunque aiutata dal peso nel suo compiersi; essa implica perciò dispendio di energia e fatica.

Se la grafica dura per 100 escursioni, il muscolo effettuerà 100 volte quasi lo stesso lavoro, poichè l'abbassamento delle escursioni che si va man mano effettuando verso la fine della grafica, diminuiranno di assai poco il lavoro del muscolo, una volta che il suo massimo come si è detto è in basso e il suo minimo è in alto.

Col metodo Flora invece si compie una sola escursione ascendente la prima volta, poi il muscolo rimane contratto, tetanizzato, in una posizione cioè in cui il peso fa sentire minimamente la sua influenza, perchè il braccio di leva è minimo, e per ciò il lavoro interno del muscolo, che serve a fare equilibrio alla trazione del peso, essendo minimo permette che il muscolo faccia la massima economia dei suoi mezzi. Invece man mano che il muscolo col procedere della grafica si rilascia il lavoro interno aumenterà progressivamente, ed il muscolo si troverà sempre più in condizioni di aumentato quanto più si rilascerà.

Cosicchè dall'assieme apparrà chiaro di quale grandissima differenza di lavoro sia segno una grafica che si mantiene constantemente più o meno lontana dall'ascissa nella zona alta, ove il lavoro è minimo, durante quasi la totalità dell'esperienza, e un altra di tracciato quasi uguale (considero la tangente delle sommità delle singole escursioni), ma che ogni secondo torna nelle zone di massimo lavoro, per toccare solo un istante quelle di minimo lavoro, per poi ridiscendere nelle prime e così di seguito per tutta la durata dell'esperienza e ad intervalli di un minuto secondo.

L'equilibrio attivo del metodo Flora implica dunque un lavoro effettivo del muscolo molto minore di quello compiuto con le numerose e ritmiche escursioni del metodo Jolly e porta a questa strana conclusione comparando i suoi risultati con quelli dell'altro, che il muscolo si stanca nello stesso tempo sia che compia un lavoro più lieve ma continuo, ovvero che ne compia uno di gran lunga più duro ma ritmicamente e rapidamente variabile di intensità.

Perciò sembrerebbe ragionevole di pensare che questi due metodi così poco confrontabili tra loro per ciò che dovrebbe logicamente essere il principale fattore del loro comune significato: *la fatica come effetto di lavoro*, non dovessero affatto equivalersi semiologicamente. Cosicchè se in effetti è il contrario che si avvera ciò deve fare stupire, deve fare indurre a sospettare che si possa trattare di un fenomeno di convergenza.

In ogni modo ripeto i due metodi si sono dimostrati entrambi nel fatto capaci di mettere in evidenza il reperto della Miastenia nei cerebropatici studiati e ciò era quanto in sostanza io potevo richiedere da essi.

Insisto tuttavia nel ritenere che sia necessario di diffidare che se essi si equivalgono sin quì e fino a un certo punto negli effetti si debbano anche equivalere nella sostanza.

Graduazione dei pesi. — I pesi all' argografo furono scelti per tentativi fino a trovare per ogni soggetto il peso massimale, conformemente agli studi del Treves, capace cioè di dare ad ogni contrazione il massimo lavoro.

*
* *

Considerazioni generali sul reperto normale. — Iniziai dunque con la tecnica suesposta le mie ricerche, prima sui normali soltanto, quindi sui soggetti malati di cui è oggetto il presente studio; e, interpolatamente, continuai ogni tanto a saggiare qualche normale allo scopo di potere meglio procedere a confronti che mettessero bene in evidenza ciò che spettava ad anomalie patologiche e ciò che era di pura spettanza fisiologica.

Doveroso mi sembrò pertanto di occuparmi dei normali anche per la insufficienza di descrizione, che la maggior parte degli autori dà della propria tecnica, specie nei riguardi della corrente adoperata, come già dissi, e delle dimensioni della slitta Du-Bois.

Per i normali i tracciati da me ottenuti non presentano in sè stessi nulla che meriti speciale rilievo, dopo le ricerche dei numerosi autori: se mai s'imporrebbe qualche variazione nello apprezzamento di certi particolari della grafica, come andrò esponendo e discutendo a proposito delle grafiche patologiche.

Si ha da prima una curva con un tratto ascendente, poi una sommità, e un tratto discendente: il tratto ascendente è breve, talvolta mancante, talvolta ben evidente: la sommità non ha durata apprezzabile: è un passaggio tra il tratto ascendente e quello discendente.

Il tratto discendente è dato da una curva declinante in modo vario, ma continuo: panciuta verso l' alto in principio, acquista in seguito un ventre in senso opposto (a s italica rovesciata) che va degradando sempre più lentamente fino ad avvicinarsi e raggiungere più o meno presto, più o meno regolarmente, più o meno completamente l' ascissa in modo che nel complesso ne risulta una grafica assai rassomigliante a quelle ben note di Mosso, di Treves, ecc.

Un esaurimento completo è difficile ad ottenersi senza prolungare l' esperienza per un tempo notevole (mezz' ora, tre quarti d' ora, un' ora e più, secondo i casi).

Tuttavia, anche fisiologicamente, si notano grandi differenze tra individuo e individuo, sia relativamente alla durata dell' intera grafica, sia della prima parte di essa, quando si è ormai giunti a quel tratto del periodo discendente che ha riscontro nel così detto periodo di lavoro costante.

Col metodo del tetano ininterrotto proposto dal Flora si ha all' ingrosso il

medesimo andamento della curva, soltanto che a parità di stimolo e di peso la curva si mantiene quasi sempre alquanto più sollevata al di sopra del tracciato alla Jolly e la sua durata non coincide perfettamente, coeteris paribus, con quella ottenuta con l' altro metodo, ma a volte si presenta di maggiore, a volta di minore durata; e la differenza fra le due grafiche nello stesso individuo, coeteris paribus, si manifesta particolarmente nei riguardi della durata dell' ultimo tratto del periodo detto costante.

Viceversa col tracciato alla Flora avviene non di rado che si produca quel fenomeno chiamato contrattura, sul quale avrò occasione di tornare. Esso fenomeno maschera la sincerità della grafica: infatti sospendendo la corrente spesso non si ha la risoluzione completa del tetano: ed allora quando la grafica sarà compiuta e la curva scendendo avrà raggiunta l' ascissa, che valore interpretativo dovremo dare ad essa? Noi non saremo mai sicuri che la contrattura non abbia mantenuto il muscolo contratto per un tempo maggiore di quello che era necessario per esaurire il muscolo stesso senza l' intervento di essa contrattura.

Viene bensì suggerito di interrompere di tanto in tanto la corrente per togliere di mezzo la contrattura, ma in primo luogo essa spesso si ristabilisce ciò malgrado al ridar della corrente e non sappiamo per quale durata; in secondo luogo al ritorno della corrente spesso non si ripristinerà più il medesimo grado di tetania muscolare, ma, soprattutto nei miei malati, si avrà una tetania di grado minore che raggiungerà nella curva un' altezza inferiore (grafica a gradini).

Ma allora le interruzioni essendo causa che al ripristino della corrente il muscolo reagisca meno, saranno anche causa che la curva abbia una durata minore di quella che avrebbe avuto senza interruzioni di corrente, perchè scendendo più presto, più presto essa giungerà all' ascissa. Ed allora sorge naturale di chiedersi come mai sarebbe decorsa la curva senza le interruzioni?

Ma dato e non concesso che sia opportuno introdurre delle interruzioni, è logico che esse vengano date non già a caso, ma ritmicamente, sincronicamente, ed allora così facendo si cade evidentemente nel metodo Jolly nè più, nè meno: esso è precisamente l' applicazione del tetano faradico per dei periodi costanti separati da interruzioni costanti.

Cosicchè nei riguardi del metodo Flora: 1.) o si fa la grafica completa senza interruzioni, e la si accetta per quel che vale cioè con la probabilità o per lo meno con la possibilità di mascherare ad es. gli eventuali fenomeni di contrattura, sulla cui grandezza, portata, sede e influenza sulla stessa durata della grafica nulla possiamo pronosticare; 2.) o si introducono le interruzioni e allora val meglio che queste siano ritmiche, cioè dire, val meglio adottare senz' altro il metodo Jolly.

Per le esposte ragioni, pur avendo eseguito le grafiche sia dei normali che dei malati esaminati con entrambi i metodi da nessuna grafica col metodo Flora ebbi mai la rivelazione di una Reazione Miastenica, che l' altro metodo non desse per conto proprio, indipendentemente. Mentre molte cose il metodo Jolly rivelò (soprattutto nei malati), che il Flora mascherava.

Un fenomeno abbastanza frequente nei normali, frequentissimo nei miei ma-

lati, è quello suaccennato della così detta contrattura. Essa contrattura si manifesta in genere poco dopo l' inizio della grafica e può permanere sino alla fine ovvero risolversi prima, nei normali non è mai molto accentuata, è spiccatissima invece negli idioti che ebbi campo di esaminare, sia con pesi massimali che sotto massimali, ma naturalmente sempre col peso applicato in carica; chè soltanto in questo modo io condussi le mie esperienze.

A questa contrattura fa riscontro il fenomeno opposto, quello dell' allungamento del muscolo. Esso sovente si verifica o isolatamente o in modo alternato col precedente; anche; esso è molto più evidente negli idioti esaminati da me che non nei normali ma su questo e sull' altro dovrò ritornare.

Fase ondulante. — Questo fenomeno di etiologia oscura e sul quale sono state emesse teorie svariate e spesso contraddittorie, si riscontra quasi sempre nei normali, quando più quando meno accentuato; e talvolta non è una vera e propria fase ma piuttosto una caratteristica della grafica, caratteristica che si manifesta fin dallo inizio dell' esperienza.

Così, come già rilevò il Flora, non appartiene soltanto alla fatica muscolare volontaria, come avevano sostenuto alcuni autori, ma è normale anche nel lavoro involontario, come provò sperimentalmente lo stesso Treves. Egli anzi attribuisce il fenomeno alle condizioni meccaniche nelle quali lavora il muscolo, condizioni le quali affaticandolo ne aumenterebbero o ne diminuirebbero la elasticità, producendo come esponente delle variazioni di essa delle variazioni di lunghezza; queste poi (almeno l' aumento) avrebbero la finalità di procurare più presto l'appoggio al muscoio (s' intende quando esso lavora in sopra carica).

Ma poichè, come osservò Flora, tali variazioni si verificano anche quando il muscolo lavora in carica ed anche col tetano continuo, almeno l' ultima parte della spiegazione di Treves sarebbe da accogliere con riserva.

Ho praticato pure la stimolazione diretta del nervo e non ho potuto che constatare quanto era già noto: che cioè la stimolazione diretta del nervo, a parità di tutte le altre condizioni, dà una grafica a decorso molto più lungo, e dimostra una esauribilità molto meno pronunciata che non la stimolazione diretta del muscolo. Lo stesso fatto si verifica, salvo la proporzione, sia nei normali che nei malati.

Non ho potuto invece tener conto dei risultati comparativi tra curve di affaticamento volontario e curve di affaticamento faradico. Nei normali è agevole ottenere i due reperti, ed è noto la entità e la qualità della reciproca influenza delle due specie di fatica, ma alla generalità dei soggetti da me studiati non era possibile di spiegare con qualche speranza di essere e compresi e assecondati le norme, per quanto elementari, necessarie a mettere in evidenza la loro fatica volontaria con l' orgografo di Mosso.

Le curve della fatica elettrica adunque che io credetti di procurarmi dai normali allo scopo di avere un termine di paragone genuino e per identità di tecnica sicuramente confrontabile con ciò che andavo ottenendo in soggetti patologici, sono in tutto perfettamente analoghe per decorso e per durata a quelle di Flora, di Murri, di Jolly, di Carreras, ecc.

Il reperto ergografico faradico nell' idiozia meningitica semplice.—Nei riguardi invece degli affetti da idiozia di cui mi occupai, debbo confessare che sin dall' inizio delle mie ricerche ero stato colpito dalle cospicue anomalie, come già accennai, che si rivelavano nelle grafiche; anomalie che stavano quasi a rappresentare una esagerazione, una caricatura delle grafiche normali; tanto che in sulle prime mi venne fatto di dubitare non si dovessero per caso attribuire ad imperfezioni di tecnica. Ma il controllo perfetto che avevo della mia tecnica e soprattutto il fatto che i normali saggiati interpolatamente ai malati facevano sfumare per incanto le anomalie e permettevano che le grafiche tornassero perfettamente in carreggiata, mi dettero la sicurezza che i diagrammi nei limiti della capacità del metodo adoperato rispondevano alle condizioni reali della reattività muscolare dei soggetti studiati.

Il reperto di una esauribilità precoce, come già accennai fu riscontrato nella quasi totalità (90 %), quando più, quando meno accentuata.

In un discreto numero (20-25 %) la Reazione Miastenica si presenta tipica, con esaurimento dopo poche contrazioni da una diecina a quaranta o cinquanta.

Nel maggior numero (40-50 %) si presenta quando più, quando meno evidente, e se non veramente e nettamente tipica, pur sempre e sicuramente di durata notevolmente inferiore al normale.

Finalmente un altro gruppo (20-25 %) non indifferente mi offrì delle grafiche a decorso e durata inferiori al normale di poco o raggiungenti appena il limite inferiore della normalità.

È evidente che il raggruppamento summenzionato è artificioso e schematico. In realtà non esiste un passaggio netto fra i tre gruppi; debbo tuttavia mantenere la distinzione, come atta a dare abbastanza esattamente il risultato complessivo della esauribilità muscolare degli idioti esaminati.

Risulta così evidente che il passaggio fra l'uno e l' altro gruppo è graduale ed insensibile, senza passaggi netti sia per la gran maggioranza dei soggetti ad esauribilità plus normale, sia per il piccolo gruppo ad esauribilità subnormale. Si ricordi qui che il 10 % offrì un reperto di esauribilità minore del normale come fu accennato innanzi.

All' infuori di questo argomento elettro-diagnostico non avrei altri dati semeiotici o clinici per giustificare altrimenti e in tutti i casi il raggruppamento fatto degli idioti miastenici esaminati; nè potrei perciò con fondamento stabilire un nesso costante di causalità, e neppure un nesso costante di proporzionalità, fra lo stato generale e lo stato speciale del sistema nervoso di costoro da un lato, e l' entità della Reazione Miastenica da essi fornitami dall' altro.

È vero che nella maggioranza dei casi l'esauribilità più cospicua fu manifestata da individui in istato di più grave idiozia, accompagnata da decadimento generale dell' organismo; ma è vero pure che tale reperto fu dato anche da varii altri con forme di idiozia non grave ed in uno stato generale buono. Il loro reperto elettro-muscolare nulla presentava di sostanzialmente diverso da quello degli altri sopraccennati.

I singoli episodi della grafica. — Ma all' infuori di una esauribilità più o meno pronunciata, altre particolarità degne di nota attraggono subito l'attenzione nella grande maggioranza delle grafiche fornite da questi soggetti.

A) **La contrattura: aumento del tono muscolare, contrattura vera e falsa.** — La contrattura si manifesta nei modi più vari e capricciosi.

Può cominciare sino delle prime contrazioni (metodo di Jolly (grafiche 4, 15, ecc.) ed in maniera esagerata, indipendentemente dal peso (massimale, sub o sopra massimale) come prova la grafica 4 che fornisce due curve quasi identiche con peso di 300, e con peso di 400.

La contrattura può durare per un tratto della curva e poi risolversi più o meno completamente (4) ovvero rimane sino alla fine (15) o addirittura mantenersi anche quando il muscolo non reagisce più alle singole eccitazioni, e risolversi soltanto alla cessazioneduratura della corrente (8) o nemmeno a questa (24).

Essa può comparire a metà e risolversi prima della fine o non risolversi affatto pur perdurando la corrente (24-22). Questa mancata risoluzione conferisce un tale carattere alla grafica da rassomigliarla ad una delle solite normali o quasi, ma capovolta (22).

A volte si fa improvvedutamente così intensa da non permettere al muscolo di reagire ulteriormente ai successivi stimoli alla Jolly o definitivamente, od in modo soltanto transitorio (24-16).

Quando poi essa è molto accentuata può assumere un decorso uniforme ovvero più o meno ondulante; ed è il caso più comune (4, 12, 19). Anzi è frequente che nel periodo ondulante, ogni singola ondulazione si rialzi non solo in corrispondenza della sommità (13) ma quasi sempre anche in corrispondenza della base del tracciato (3).

Ad un esame accurato però risulta subito evidente come questo fenomeno della contrattura debba essere manifestazione di cause non sempre identiche. Infatti il tracciato delle singole contrazioni talvolta si presenta con un periodo pianeggiante corrispondente all' intervallo di riposo (6, 16), ovvero (4) senza intervalli di riposo graficamente apprezzabili.

Or bene, a me sembra giustificato che nel primo caso si possa parlare di contrattura vera e propria, nel senso di accorciamento tonico del muscolo (e noto che esso si verifica normalmente nel muscolo che lavora). Tale accorciamento viene così a rialzare sulla grafica il punto reale di partenza e quello di arrivo delle singole contrazioni ritmiche (espressione grafica della contrattura).

Nel secondo caso invece parmi evidente si tratti non già di accresciuto tono del muscolo, ma piuttosto di aumento di durata della fase risolutiva delle contrazioni ritmiche, tale da permettere allo stimolo successivo di sorprendere il muscolo prima che si sia completamente esaurito l' effetto dello stimolo precedente, in modo da provocare una sommazione degli effetti, in armonia alla legge della sommazione delle scosse, che si verifica nel tetano incompleto o nelle scosse muscolari ottenute con stimoli troppo frequenti.

Cosicchè se il ritmo potesse in questi tratti della grafica venire rallentato,

ovvero se si potesse semplicemente accentuare la durata dei riposi intercalari, il muscolo farebbe a tempo a rilasciarsi maggiormente e compiere la fase espansiva in modo completo, cioè fino al livello dell'ascissa ovvero fino al limite di una eventuale contrattura vera.

Così p. es. nel primo tratto della grafica 16 si ha una reale contrattura bene evidente; nell'ultimo tratto invece, c'è sollevamento della base delle escursioni ritmiche evidentemente del 2° tipo, da attribuirsi cioè a rallentato rilasciamento del muscolo nella fase espansiva.

La fisiologia ha fissato delle leggi secondo le quali vengono modificati i miogrammi delle scosse muscolari col variare delle condizioni di ritmo, di peso, di fatica ecc.

A queste brevi tetanizzazioni alla Jolly sono applicabili perfettamente gli stessi concetti: così l'aumento di durata della fase espansiva deve essere interpretato come autentica manifestazione di stanchezza.

Per mettere bene in evidenza questo fatto sarebbe necessario di ricorrere all'artificio adottato da Wundt e da Novi per le loro esperienze sul muscolo gastrocnemio sul quale metodo tra poco dovrò intrattenermi.

B) **Il rilasciamento; diminuzione del tono muscolare.** — In contrapposto al fenomeno della contrattura ho notato spesso l'apparire del fenomeno precisamente opposto, il quale talvolta anzi, è notevolmente spiccato fin dal principio (23): il muscolo esordisce in uno stato di tono che va progressivamente diminuendo sotto l'impulso degli stimoli ripetuti, e la grafica termina ad un livello più o meno basso di quello iniziale.

Sarebbe interessante che i tracciati consentissero di seguire durante tutta l'esperienza queste variazioni genuine del tono muscolare, ma disgraziatamente per le ragioni già esposte, ciò non consente la tecnica del metodo Jolly, d'altra parte attuando il metodo di Wundt se miglioreremmo da un lato introduremmo dall'altro nuove incognite nella equazione. È infatti noto che il Wundt prima e il Novi poi si servirono, per studiare i fenomeni della fatica muscolare, di un artificio consistente nel disporre l'esperimento in modo che il muscolo venga colpito dalla corrente indotta di chiusura appena compiuta l'espansione e tornato allo stato di riposo: e precisamente essi si valsero della contrazione del muscolo che si esplora per interrompere il circuito elettrico eccitatore e del rilasciamento dello stesso muscolo per chiudere di nuovo il circuito e provocare un nuovo eccitamento.

Attuando dunque l'artificio Wundt-Novi si rispetterebbe è vero il processo difasico completo delle singole reazioni muscolari senza imporre limiti rigidi di tempo al muscolo, ma d'altra parte si introdurrebbero nella grafica, come ho detto, delle nuove incognite.

Infatti è intuitivo p. es. che allo scopo di permettere la completa espletazione della fase espansiva, quando questa diviene più torpida, si vengono ad allungare i periodi di sospensione; ma ogni variazione introdotta in essi non può a meno di influire sulla entità della reazione che immediatamente seguirà ogni

singolo alterato riposo intervallare, e precisamente sarà maggiore la reazione muscolare che seguirà un riposo reso più lungo, mentre sarà minore quella che seguirà un riposo abbreviato.

Venendo così alterati i rapporti fra i componenti elementari delle grafiche, queste non sarebbero più suscettibili di venire confrontate tra loro nei riguardi della durata totale, nè per il tracciato fornito dalla linea tangente delle sommità, di quella curva cioè che è l'espressione delle graduali variazioni di altezza delle singole contrazioni.

Ma d'altra parte è del pari intuitivo che quando sulle grafiche si riscontra periodicamente il fenomeno accennato della sommazione, vuol dire che il processo difasico della reazione muscolare nella sua fase espansiva ha aumentato la sua durata in quei determinati periodi.

La miglior cosa sarebbe adunque di poter saggiare la reattività muscolare dei vari soggetti, oltre che con la tecnica alla Flora ed alla Jolly, anche con quella che io chiamerei Jolly-Wundt; la quale, come ho accennato, sarebbe basata sull'eccitamento muscolare ottenuto con stimolazioni periodiche di durata costante, ma con intervalli variabili e regolati automaticamente dalla durata della fase espansiva delle contrazioni.

E non parmi ciò possa considerarsi come una complicazione priva di vantaggi (purchè lo si faccia come complemento agli altri metodi), giacchè se la fase espansiva deve essere considerata come un fatto attivo che implica un dispendio di energia, un lavoro interno del muscolo (come è opinione accreditata presso la maggior parte dei fisiologi in base agli studi di Luciani) per le peculiari condizioni imposte dal metodo di Jolly l'altezza variabile delle escursioni e quasi tutti gli altri episodi dell'esaurimento sono funzione, sulla grafica, della durata di questa fase espansiva, non escluse certe forme di ondulazione che io ho chiamate spurie o false, per ragioni che dimostrerò subito.

C) **Il fenomeno ondulatorio degli altri autori. — La ondulazione vera e falsa.** — Se è logico interpretare la ondulazione che si ha nella fase o periodo o meglio nel fenomeno ondulante come una espressione di variazione periodica di eccitabilità del muscolo (qualunque ne sia l'etiologia), è d'altra parte necessario non fidarsi che le ondulazioni che appaiono nella grafica siano tutte l'espressione esterna del fenomeno accennato. Alcune lo sono effettivamente ed in modo certo (1° periode 16), ma altre (2° periodo 3) non lo sono affatto; esse non rappresentano altro, in armonia a quanto ho già esposto per la contrattura, che variazioni periodiche della durata della fase espansiva. Ed è facile convincersene esaminando il tracciato inferiore delle scosse; esso presenta la foggia tipica a cuneo su cui già mi sono intrattenuto a proposito della contrattura, parlando della sua genesi.

Perciò in sostanza le ondulazioni sono genuine, in armonia a quanto fu detto per la contrattura, quando il periodo espansivo ha modo di compiersi fino alla fine, sino al rilasciamento totale del muscolo, sino alla base grafica del tracciato, base sostenuta da un tono muscolare costante o comunque modificato: sono spurie

quando non vi è il tempo per lo stabilirsi del tratto finale della fase espansiva, ed allora si ha sommazione parziale con innalzamento della grafica e simulazione di ondulazioni; così ad es.: se nella grafica 3 i periodi espansivi si fossero potuti risolvere pienamente le escursioni sarebbero state tutte eguali senza traccia di periodo ondulante: ecco uno esempio tipico di falsa ondulazione.

È vero d'altra parte che spesso non è possibile di fare nettamente la distinzione che ho accennato a causa della concomitanza e della frequente sovrapposizione più o meno accentuata dei due fatti; ed anche in questo caso per sceverare ciò che spetta all'uno da ciò che spetta all'altro fenomeno sarebbe opportuno ricorrere al preconizzato metodo Wundt-Jolly.

Va tenuto presente poi, ciò che del resto è chiaro dopo quanto ho detto sulle variazioni del tono muscolare e sulla ondulazione, che e la contrattura e l'ondulazione che ho chiamate false non sono che l'espressione del medesimo fenomeno: di una parziale sommazione. Colla differenza però che una denominazione riguarda e si riferisce alla linea basale delle escursioni senza occuparsi di esse (contrattura falsa) mentre l'altra si riferisce allo sviluppo ed al modo delle escursioni in sè stesse e delle une rispetto alle altre (ondulazione falsa).

La coesistenza di una contrattura genuina e di una falsa si hanno contemporaneamente nella grafica 16: nel primo tratto è vera, poi la contrattura diviene falsa; segue poi una contrattura vera, esagerata, anomala che inibisce le escursioni; di poi si ha ritorno di contrattura vera. E si capisce come essa abbia potuto ricomparire tenendo conto che le ultime escursioni della grafica pure avendo proporzionalmente alle prime la fase espansiva più lunga, sono d'altra parte così ridotte di altezza che in via assoluta tale fase espansiva fa a tempo a compiersi completamente prima del sopraggiungere del nuovo stimolo. Non può perciò più aver luogo la loro sommazione ed il loro limite inferiore viene ad essere sollevato indicando col caratteristico tratto orizzontale, di cui già si parlò, una contrattura vera. Ulteriormente la durata della fase espansiva torna a prendere il sopravvento sulla durata dell'intervallo e allora ricompare la falsa contrattura. Non è raro il caso di notare verso la fine dei tracciati l'accentuarsi sia del fenomeno ondulante che di quello contratturale, in modo progressivo e anche disordinato; cosicchè spesso quando il fatto è portato all'esagerazione si hanno delle vere e proprie sospensioni di eccitabilità, cui succedono delle riprese più o meno spiccate e a volte persino tumultuarie (4).

Di grado leggero e non frequente nei normali tale fenomeno assume in molti degli idioti esaminati delle proporzioni esageratissime come risulta dalle grafiche (4).

D) **Di una variazione periodica ondulante della fase espansiva**—Chiamo col nome di ondulazione periodica della durata della fase espansiva delle contrazioni tetaniche interrotte alla Jolly, una variazione di essa durata imputabile ad un alternarsi a periodi di fasi espansive di durata progressivamente crescente fino ad un massimo, poi decrescente fino ad un minimo e così di seguito e che generalmente si manifesta sulla grafica col fenomeno della falsa ondulazione.

Queste fasi si fanno sempre più brevi e meno accentuate verso la fine della grafica.

Si tratta di un fatto non privo di importanza e certo degno di essere discusso e interpretato. Vediamo:

La sommazione delle escursioni più addietro accennata e che è causa della falsa contrattura, sta ad indicare, come ho dimostrato, un rallentato periodo espansivo. Come e perchè ciò avviene? La fisiologia ci insegna che la stanchezza del muscolo porta all' allungamento della fase espansiva; in confronto di quando esso è fresco. Si tratterebbe dunque di sopravveniente stanchezza? Parmi non ci sia altra interpretazione ragionevole; soltanto va notato che essa non giunge già per graduazione ininterrotta, bensì a periodi, con un ritmo analogo a quello con cui si verifica il fenomeno ondulante di cui sto per parlare. Anzi si accompagna sempre con la ondulazione spuria di cui è causa, come si è visto, la ritardata espansione muscolare.

Ma si dà pure l'evenienza opposta e cioè che la fase espansiva si compia prima che non abbia a sopraggiungere la successiva stimolazione; in questo caso sulla grafica apparirà un tratto orizzontale, un tratto di riposo intercalato fra la fine di una escursione e il principio della seguente.

Da ciò risulta in modo chiaro che la durata della fase espansiva mal si accorda con le ritmiche, sincrone, interruzioni alla Jolly; ora esse sono troppe lunghe, ora invece troppo brevi rispetto a quella.

In generale dunque si può affermare che la durata della espansione aumenta quanto più ci si avvicina alla fine della grafica, ma non con norme costanti bensì a periodi: i periodi poi possano o no coincidere con quelli delle variazioni di altezza, quelli della così detta fase ondulante. Spesso questa coincidenza esiste.

Cosicchè la preconizzata tecnica Jolly-Wundt servirebbe soprattutto a dimostrare più chiaramente che il fenomeno ondulante vero, il quale trae origine dalle variazioni periodiche dell'altezza delle escursioni, deve aggiungersi un fenomeno ondulante periodico che si riferisce alla durata della fase espansiva. E poichè anche questo modo di ondulazione va riferito a stanchezza, ne deriva che essa viene a manifestarsi nella grafica con due processi: uno dato dall'altezza variabile dell'escursione muscolare, l'altro dato dalla variazione di durata della reazione espansiva.

Non ho potuto prescindere ed esimermi dallo svolgere questo concetto, limitandomi a trattarlo per quel tanto che è lecito di arguirne dalle grafiche alla Jolly; sarebbe bene di iniziare valendosi della tecnica Jolly-Wundt delle ricerche sistematiche per uno studio più completo di tale fenomeno che col semplice metodo Jolly non è lecito di approfondire.

Non ho creduto di tener conto del variare della foggia con cui si presenta la parte superiore dei tracciati delle singoli escursioni, (che secondo Murri si presenterebbero più aguzzi nella Miastenia) principalmente per due ragioni:

1. perchè non mi risulta nulla di notevole in proposito dall'esame delle numerose grafiche degli idioti;

2. perchè spesso si sommano al tracciato del tetano muscolare interrotto delle

irregolarità a forma puntata, dovute evidentemente a risentimento da parte del muscolo all'apertura di circuito, risentimento che si manifesta sotto forma di una piccola scossa di apertura.

Concludendo adunque le grafiche della fatica muscolare faradica negli idioti meningitici semplici presentano le caratteristiche seguenti:

1. Reazione Miastenica quasi costante.

2. Variazioni del tono muscolare più accentuate che nel normale: contrattura vera, allungamento.

3. Ondulazioni periodiche molto più accentuate; e spesso assai più precoci che nel normale;

a) ondulazioni dell'altezza di escursione; ne sono esponente le ondulazioni vere o in parte anche le false;

b) ondulazioni della durata della fase espansiva (ondulazioni e contratture false).

N.B. La contrattura falsa non può talvolta escludere la esistenza della vera.

4. Sospensioni di eccitabilità; (reali o apparenti che siano);

a) perchè il muscolo entra in tetano che non si risolve (nei normali mai riscontrato);

I) che si può risolvere al cessare della corrente;

II) che può risolversi più o meno lentamente, anche senza il cessare della corrente;

b) perchè il muscolo è esaurito (nei normali si avvera di rado) verso la fine ed è molto meno accentuato.

Considerazioni e conclusioni. — Prima di tirare le conclusioni del mio lavoro sarebbe necessario addentrarsi nella complessa questione della genesi e della interpretazione della curva della fatica elettrica muscolare.

Fisiologi, patologi e clinici ci hanno dato studi mirabili per profondità di concetti, per finezza di analisi; con tutto ciò l'interpretazione del fenomeno non è ancora definitiva. Esso è certamente complesso e rimane ancora oscuro, giacchè non si è riusciti ancora a conciliare fatti apparentemente contraddittori e a sceverare gli elementi che si innestano e si sovrappongono in esso e che certamente sono causa di questa apparente inconciliabilità.

Goldflam che studiò la Reazione Miastenica nel morbo di Erb

è portato ad escludere che l'origine del fenomeno sia nel nervo, perchè per mezzo di esso è ancora eccitabile il muscolo precedentemente esaurito con lo stimolo diretto; esclude che sia nel muscolo perchè ripetendo l'eccitamento su vari punti dello stesso si trova che essi sono senza reciproca azione l'uno su l'altro. Per esclusione quindi egli afferma la localizzazione corticale, appoggiandosi al concetto generalmente ammesso della influenza trofica della corteccia sui muscoli.

Murri osserva acutamente che se si vuole scoprire il punto leso bisogna saggiare il nervo non nello stato di riposo in cui rimane quando si eccita il muscolo direttamente, ma nello stato di affaticamento, e quando la lesione di funzione è in atto.

Gowers non riuscendo a trovare lesioni anatomiche nelle cellule motrici delle corna anteriori, che sono i centri trofici del neurone motore periferico, afferma senz'altro l'origine muscolare; tanto che a buon diritto Murri si domanda quali prove il Gowers può addurre per dimostrare che il trofismo delle dette cellule non è normale, ammesso che Gowers stesso riconosce che tale alterazione di trofismo sarebbe sufficiente a spiegare il fenomeno.

Murri stesso poi, dopo avere innanzi tutto notato che il termine ambiguo di stanchezza può servire da insegna sia per esprimere che si tratta di un esagerato consumo di materia funzionale, sia per esprimere che si tratta di un troppo grande aumento di prodotti catabolici, come pure che si tratta di fatti di inibizione dell'attitudine del muscolo pur riposato e nutrito, a trasformare la sua energia potenziale in energia cinetica e ciò per opera di agenti fisici e chimici che accrescono o diminuiscono la eccitabilità dei nervi motori da cui i muscoli dipendono, sostiene che la Reazione Miastenica, secondo lui, non rappresenta un semplice fatto di esaurimento, ma piuttosto un fenomeno appartenente a questa terza classe di condizioni biologiche, un mutamento delle proprietà biologiche del neurone motorio inferiore. E precisamente si tratterebbe secondo lui, in gran parte, di una rapida scomparsa della eccitabilità faradica nervea limitata al punto di applicazione (sia questo sul nervo o direttamente sul muscolo nel quale, come si sa, decorrono le ultime terminazioni nervee motrici) senza pregiudizio della sua con-

ducibilità faradica: e battezza tale genesi del fenomeno ***stanchezza di recettività.***

Flora in base ad osservazioni di molti malati è portato invece ad ammettere una prontezza eccessiva, patologica nel consumo degli elementi contrattili della sostanza muscolare da un lato, e una lentezza nella eliminazione dei materiali disintegrativi che alterano la funzione neuro-motoria inibendola, dall'altro lato.

Ulteriori ricerche del Franchini sui convalescenti appoggerebbero questo concetto.

Finalmente Carreras e Funaro, in un pregevolissimo studio sulla Reazione Miastenica, assodarono con numerose esperienze cliniche che la detta reazione si ha oltre che nel morbo di Erb, nelle forme così dette funzionali del sistema nervoso, in alcune intossicazioni gravi, in istati di profondo esaurimento, mentre osservarono il fenomeno perfettamente contrario cioè una spiccata inesauribilità, in forme così dette organiche, varie dell'asse cerebro spinale, caratterizzate da lesioni più o meno gravi delle vie motrici, con paralisi, paresi, esagerazione dei riflessi ecc.

Tale conclusione confermerebbe pure il Silvagni, per analogia, col suo lavoro sul fenomeno del ginocchio. A questa inesauribilità verrebbe ad associarsi secondo Carreras e Funaro una spiccata tendenza a scomparire della fase ondulante.

È interessante di notare come invece quel piccolo gruppo (circa il 10 %) di idioti che manifestarono una tendenza più o meno spiccata alla inesauribilità, lungi da una diminuzione, dimostrarono un aumento del così detto fenomeno ondulante.

Ho già accennato alla interpretazione che Treves dà di tale fenomeno e della giusta obiezione di Flora. Questo ultimo poi lo interpreterebbe come un segno di stanchezza, un bisogno di riposo che il muscolo riesce a procacciarsi comunque, reagendo meno per un certo periodo, sia allo stimolo elettrico, sia a quello volontario; e aggiunge che la patogenesi va ricercata nel modo speciale ritmico col quale viene regolata la nutrizione del muscolo, riducendosi forse tutto ad una quistione di ricambio.

Boari studiando sempre il fenomeno ondulante nel riflesso rotuleo, ne dà una spiegazione che presenta qualche analogia colla precedente, attribuendo i periodi di minore eccitabilità a fasi di ri-

poso durante le quali avviene il ristoro degli elementi e la reintegrazione della eccitabilità riflessa; li raffronta alle fasi di refrattarietà nella funzione cardiaca, cerebrale, ecc.

Silvagni invece ne fa risalire l' etiologia a variazioni periodiche del tono spinale.

Carreras e Funaro infine si limitano a sostenere che la presenza della fase ondulante in discorso e della esauribilità allo stimolo faradico « non possono andare disgiunti nella loro interpretazione « e debbono in qualche modo equivalersi nel loro significato semeiotico e fisiologico, tantochè nelle deviazioni dal tipo normale di « ergogramma vediamo la tendenza alla inesauribilità muscolare « accompagnarsi con la tendenza a scomparire della fase ondulante « e di ogni irregolarità dei tracciati, mentre all'opposto una precoce esauribilità suole accompagnarsi con una precoce manifestazione della fase ondulante », e aggiungono che in ogni modo, se la fase ondulante si vuol far corrispondere ad affaticamento del muscolo, nulla impedisce, anzi è logico supporre, vi partecipi lo stato del tono spinale. Questa ultima interpretazione verrebbe pienamente avvalorata dalla gran maggioranza dei reperti ergografici che mi fornirono i cerebropatici oggetto del mio studio, soprattutto se si tiene conto anche di quella nuova forma di fenomeno ondulante che, come ebbi campo di dimostrare, sta in relazione col variare periodico della fase espansiva.

Senonchè il reperto di quel piccolo numero di idioti che presentarono inesauribilità accompagnata dal fenomeno ondulante spiccato, viene ad essere in contrasto con quanto è stato detto, introduce senza dubbio una nuova incognita alla quistione già così complessa, e non spiana certo la strada a trarre delle conclusioni.

Rimane tuttavia assodato in modo non dubbio che anche nella grande maggioranza degli idioti meningitici semplici l'accentuarsi del fenomeno ondulatorio avviene là dove prevale la miastenia.

Ma Carreras e Funaro con brillanti ricerche sperimentali sul coniglio giungono a conclusioni importanti. E se è vero che il fatto della esperimentazione fisiologica è quasi sempre, come dice Luciani, incomparabilmente più semplice e dimostrativo del fatto clinico, e deve perciò essere assunto come norma, bisogna tenerne il massimo conto.

Essi provarono che nè la sezione del midollo, nè la completa sottrazione del muscolo all'azione dei suoi centri spinali, o recidendo il nervo, o distruggendo il midollo, sono causa immediata di esauribilità precoce; che questa invece si appalesa dopo il taglio del nervo e come manifestazione tardiva.

In base a questi risultati essi credono di poter concludere che la grafica della fatica elettro-muscolare sia fenomeno del tutto indipendente dalla maggiore o minore integrità del neurone motorio superiore, e anche di quello inferiore, almeno per il periodo immediatamente successivo ad una lesione di quest'ultimo.

Levato così di mezzo il sistema nervoso centrale i predetti sperimentatori circoscrissero la loro attenzione alle condizioni funzionali del nervo e del muscolo.

E proseguendo le loro ricerche sperimentali essi riuscirono ad ottenere, in seguito al taglio dello sciatico, dei muscoli ancora in buone condizioni anatomiche e funzionali, quando già e nervo e placche motrici erano completamente degenerate.

E poichè risultò che tali muscoli si conservavano in condizioni di reattività sia quando era spento la sola recettività delle placche motrici, che come fu dimostrato da Sokolon e Ranvier sono le prime a degenerare dopo il taglio, sia quando anche il nervo partecipava a tale processo di involuzione, essi sono portati a concludere che la causa immediata del modo di reazione del muscolo allo stimolo faradico risieda puramente e semplicemente nelle condizioni anatomiche e chimiche della fibra muscolare, senza escludere tuttavia che le alterazioni muscolari siano alla loro volta l'effetto di lesioni anatomiche e funzionali del sistema nervoso, di cui quindi la grafica sarebbe l'esponente in modo indiretto.

L'importanza degli esperimenti citati è evidente. Tuttavia, come del resto i predetti autori convengono, esistono fatti clinici che farebbero pensare ad un meccanismo di produzione più complesso nei riguardi della Reazione Miastenica.

Ma senza entrare nella valutazione di tali fatti clinici, la stessa discussione che essi fanno dei loro esperimenti, li porta a conclusioni che forse sorpassano la portata degli esperimenti stessi, o, che almeno, secondo me, possono prestarsi a qualche obiezione.

Infatti Carreras e Funaro dicono che il muscolo sano, sottratto

all'azione dei suoi centri corticali con la interruzione delle vie di conducibilità spinale, non presenta notevoli differenze nel modo di reagire allo stimolo faradico tetanizzante ed è capace di fornire ergogrammi del tutto simili a quelli forniti da muscoli normalmente innervati, in condizioni identiche di esperimento; talchè lo svolgersi della curva della fatica elettro-muscolare appare fenomeno del tutto indipendente dalla maggiore o minore integrità funzionale del neurone superiore.

Ebbene, innanzi tutto la tendenza ad una diminuzione di esauribilità e alla scomparsa della fase ondulatoria, che gli Autori riscontrarono dopo il taglio, sembrano invece essere fenomeni degni della massima considerazione come quelli che sono immediatamente consecutivi a una sottrazione del muscolo ai suoi centri spinali e corticali: tanto più meritevoli di nota in quanto l'esame clinico dei malati presentanti lesioni organiche delle vie centrali offrono gli stessi caratteri in modo ancora più accentuato.

Conseguentemente lo svolgersi della curva della fatica elettromuscolare appare fenomeno tutt'altro che indipendente dalla maggiore o minore integrità funzionale del neurone motorio superiore, ma anzi capace piuttosto di *allungare* e di rendere *più uniforme* la curva stessa.

Ma anche ammesso per un momento come attendibile il ragionamento sostenuto dagli AA., un' altra obiezione viene naturale, poichè sostanzialmente la loro deduzione suona così: l'esperimento ci dice che la sottrazione del muscolo al dominio sia del neurone centrale che di quello periferico non è causa immediata di apprezzabile maggiore esauribilità muscolare, ergo la grafica della fatica elettro-muscolare è fenomeno del tutto indipendente dalla integrità maggiore o minore del neurone motorio superiore.

Ebbene questa conclusione è giustificata per quei conigli che furono oggetto dell' esperienza e che nulla di morboso presentavano nè ai muscoli nè al sistema nervoso, ma non se ne può per questo inferire che, ad esempio, se in un malato che presenta la Reazione Miastenica il muscolo venga per ipotesi separato dai centri, la Reazione Miastenica debba perdurare: solo quando fosse possibile di dare questa prova la deduzione sarebbe rigorosa nei riguardi della reazione miastenica.

Nessuna alterazione di funzione noi potremmo concepire a carico del neurone motorio, essi aggiungono, maggiore della completa soppressione di essa.

Se questa affermazione viene a mettere nettamente fuori di questione l'ipotesi geniale del Murri, già accennata, di una stanchezza di recettività, ipotesi basata sulla valutazione differente e indipendente che è lecito di fare di quelle due distinte prerogative del nervo che sono la conduttività e la eccitabilità (si sa infatti, come ho accennato, che Murri attribuiva la Reazione Miastenica ad una stanchezza di recettività di quel punto del nervo che veniva eccitato faradicamente; stanchezza che si manifesterebbe con una sospensione della eccittabilità del nervo stesso allo stimolo faradico, senza che ciò implichi alcuna alterazione della conduttività *specifica* del nervo, il quale infatti continua a trasmettere normalmente lo stimolo volitivo; e ciò in armonia a conclusioni che sperimentalmente la fisiologia ha già potuto trarre) non viene però necessariamente ad escludere che si possa pensare alla possibilità di un'altra lesione di funzione *qualitativamente* diversa e capace di influire sul muscolo in maniera ignota, ma differente da come agisce la soppressione delle vie nervose e sufficiente a provocare la reazione miastenica.

In altri termini sarebbe necessario innanzi tutto di constatare gli effetti della soppressione delle vie nervose motorie quando la reazione Miastenica c'è, quando la lesione ignota che ne è causa immediata, è in atto; in secondo luogo bisognerebbe provare che nessuna lesione morbosa dei neuroni motori differente dal taglio delle vie, è capace di modificare la esauribilità che il muscolo rivela allo stimolo faradico.

Ma in ogni modo quella stessa tendenza alla inesauribilità e alla sparizione della fase ondulante, che *immediatamente* si verifica dopo il taglio sia del midollo che dello sciatico, e che perdura finchè il muscolo si mantiene in buone condizioni, sta a provare quanto la reattività muscolare allo stimolo faradico sia strettamente legata e immediatamente sottoposta alle condizioni *in atto dei centri e delle vie motrici*, e come la fibra muscolare stessa moderi e subordini il suo rendimento energetico a seconda degli impulsi regolatori normali o patologici che ininterrottamente le provengono dai centri.

E se l'individuo sano, sia pure il coniglio, presenta dopo il

taglio una minore esauribilità e la scomparsa della fase ondulatoria, è lecito di supporre che l' azione risultante dalla integrità delle vie nervose sulla fibra muscolare in condizioni normali sia tale da provocare e una maggiore esauribilità e il manifestarsi della fase ondulante in quel muscolo il quale altrimenti non li presenterebbe.

Ma questa esauribilità e questa fase ondulante sono appunto i fenomeni che nella Reazione Miastenica si vengono ad esagerare e che vengono a mancare proprio in quei malati ove per processi patologici sono lese le vie centrali nella loro conduttività, onde non sembra illogico di pensare che la condizione morbosa X che sostiene la Reazione Miastenica sia tale da accentuare e esagerare l' azione che normalmente le vie motrici integre permettono che i centri esercitino sulle fibre muscolari, azione cioè capace di indurvi, ripeto, e una maggiore esauribilità e il comparire della fase ondulante.

Cosicchè a me sembra che, qualora dall' esperienze di Carreras e di Funaro si voglia trarre una conclusione, questa debba essere che sulla manifestazione del fenomeno dell' affaticamento elettro-muscolare influiscano direttamente e di per sè stesse proprio quelle condizioni dell' attività dei centri nervosi che i citati autori sarebbero portati ad escludere come aventi un' azione immediata sul fenomeno.

In altri termini, l' attitudine alla funzionalità che la fibra muscolare possiede e quel complesso d' impulsi ininterrotti che essa riceve per effetto dell' attività del tono spinale, e che costituiscono il tono muscolare, appaiono come due elementi inseparabilmente legati, il primo in dipendenza del secondo. Questi due elementi determinano una condizione di equilibrio instabile periodicamente soggetta a diminuzioni ed aumenti ondulatori che tengono al periodico variare dell' intensità dei detti impulsi nervosi, come dimostrò il Fano.

Se sopravviene lo stimolo artificiale dato dalla corrente faradica a turbare questo stato di cose, con eccitazioni dirette del muscolo, questo non verrà sottratto per questo solo fatto all' influenza del tono spinale, ma continuerà a sentirne l' influenza sotto forma di periodiche ondulazioni del tono muscolare; queste che non si apprezzano, visibilmente a muscolo in riposo si estrinsecano invece influendo sulla grafica a muscolo ergografato col determinare le note ondulazioni.

Se poi s' interviene col taglio delle vie nervose a far cessare ogni azione dei centri sul muscolo, questo in balia del solo stimolo faradico, il quale è costante in intensità ed intercorrenza, reagirà in modo uniformemente decrescente fino ad esaurimento, senza più episodi nè manifestazioni ondulanti.

Ma poichè la produzione del tono spinale sembra, secondo le più moderne conclusioni, in rapporto di dipendenza diretta dai centri superiori (cervello o cervelletto), essendo questa l' unica ipotesi che ci possa dare la spiegazione di un maggior numero di fatti clinici, fatti che il Mattirolo, cui si rimanda il lettore, riassunse recentissimamente in una bella e nitida sintesi; e poichè l' influenza dei neuroni motori è ininterrotta, immanente, così è evidente che la fibra muscolare rimanendo sotto l' influenza perenne senza tregua dei centri più elevati risenta in modo costante ed immanente di un' alterazione patologica di essi. E poichè tale risentimento segue *immediatamente* la interruzione brusca delle vie nervose così la funzionalità della fibra m. è legata *immediatamente* e *immediatamente* sottoposta alle condizioni attuali dei centri motori.

Il reperto ergografico faradico mette appunto in evidenza questo concetto: 1. fornendo uniformità ed inesauribilità quando il muscolo è sottratto ai centri; 2. minore uniformità e maggiore esauribilità quando il muscolo è sotto l' influenza dei centri normali; 3. ancora minore uniformità e massima esauribilità quando il muscolo è sotto l' influenza dei centri patologicamente alterati.

È vero che Carreras e Funaro riscontrarono sperimentalmente la Reazione Miastenica fornita in modo non dubbio dall'attività muscolare pura, quando il m. cominciava a degenerare senza intervento di sorta da parte degli elementi nervosi (ormai in degenerazione), e sempre più accentuata quanto più il muscolo andava degenerando; ma ciò può stare semplicemente a provare un fenomeno di convergenza.

Tanto vero che il muscolo che è sulla via di spegnere le proprie attitudini funzionali, prima di giungere alla totale estinzione, passa per tutti i gradi di affievolimento di esse attitudini funzionali, compresa la eccitabilità. È vero che Guerrini, in uno studio sui muscoli degenerati, potè dimostrare che in questi, a stimolazioni successive, identiche, corrispondono saltuariamente scosse di ampiezza e di forma diversa, precisamente come assai spesso si riscontra nei

miastenici, in ispecie verso la fine dell'ergogramma, ma è pur vero che anche una lesione del nervo può fornire l'identico reperto, come dimostrò Ducceschi, il quale, mediante lo schiacciamento progressivo dello sciatico di rana, vedeva come alle successive stimolazioni dello sciatico stesso corrispondessero scosse sempre più piccole, ma irregolarmente e saltuariamente decrescenti; in maniera del tutto simile a quella che gli stessi Carreras e Funaro riscontrarono nella grafica fornita dal muscolo di coniglio, separato dai centri, e già in periodo di degenerazione.

Con questo credo di avere giustificato l'ipotesi da me invocata poco fa, per cui sostenevo un causale fenomeno di convergenza.

Resta dunque così assodato che la fibra muscolare resa indipendente dai nervi motori, che degenera, diviene ipoeccittabile con con un processo che la fa reagire in maniera del tutto simile a quella tenuta quando essa dipenda dal nervo e se questo venga posto in condizioni di alterata funzionalità.

In ogni modo la prova che la Reazione Miastenica sia legata direttamente solo allo stato della fibra muscolare con l'esperienza di Carreras e di Funaro non mi sembra raggiunta. Se mai anzi tali esperienze condurrebbero per le ragioni svolte a non potere escludere l'apparecchio nervoso come avente una parte diretta ed immediata nel fenomeno.

Vero è che per ora nè dalle esperienze, nè dalla clinica nulla è emerso di definitivamente probativo circa le genesi di questo complesso fenomeno.

La solidarietà funzionale di tutto l'apparecchio neuromuscolare sembrerebbe non consentire uno sminuzzamento troppo schematico, quantunque in esso fenomeno, come osserva il Flora, con molta probabilità parte sia di spettanza muscolare pura, parte di spettanza dei vari elementi dell'apparecchio nervoso. Dire con precisione la misura ed il modo con cui ognuno di questi fattori influisca in maniera più o meno immediata sull'ergogramma nelle varie malattie e nei vari malati è quistione per ora prematura.

Solo si può affermare che la fibra muscolare sana è eccitabile di per sè allo stimolo faradico tetanizzante e reagisce con più regolarità e più a lungo quando è resa indipendente dall' apparecchio

nervoso che quando ne dipende. Nel quale ultimo caso la reattività muscolare appare alquanto scemata e in durata e in regolarità (Fase ondulante).

Quest'ultimo fatto si accentua in modo più o meno grande (Reazione Miastenica) negli ammalati di svariate malattie nelle quali predomina astenia; e per analogia è lecito di pensare ad una esagerazione morbosa dell'azione sui generis che normalmente l'apparecchio nervoso motore esercita sulla funzionalità muscolare.

E ciò senza poter affermare od escludere se anche la fibra muscolare sia alterata oppure no, in sè e per sè; potendolo tuttavia ammettere come possibile anzi probabile almeno in qualche caso: p. es. in quegli idioti meningitici semplici dove è evidente un cospicuo decadimento organico generale.

Non debbono finalmente essere trascurati come possibili elementi perturbatori la sensibilità cutanea nei suoi rapporti sia con la conducibilità elettrica-cutanea, sia con eventuali fatti riflessi che agiscano e sulla funzione neuro-muscolare e su quella vasomotoria. E benchè l'ipotesi di Salmon sulla stanchezza di recettività dei nervi cutanei sia posta fuori di questione dall'esperienze di Carreras e di Funaro che osservarono il muscolo reagire in modo identico anche dopo messo a nudo, tuttavia se ne può tener conto come possibile elemento concausale, ma di secondaria importanza.

Ciò che in ogni modo rimane così assodato dopo le esperienze da me condotte su un numero di malati (205) sufficiente a conferire i caratteri di attendibilità alle mie ricerche, si è che in ultima analisi i processi meningo-encefalitici generalizzati fetali o infantili invocati e ammessi a sostegno dell'idiozia meningitica semplice sono sufficienti a conferire a tutto il sistema neuro-muscolare uno stato morboso permanente di carattere complesso, a base miastenica, che si manifesta all'ergografo nei peculiari modi accennati, quando si applichi ai muscoli lo stimolo faradico tetanizzante.

Dopo quanto è stato raccolto ed esposto di rigorosamente obbiettivo in relazione alle alterazioni miasteniche, parmi che sia logico e che trovi giusta correlazione con fatti sicuramente dimostrati l'attribuire anche le complesse alterazioni motorie di difetto, rileva-

bili all' ispezione, delle quali ho brevemente trattato in principio di questo studio, alle medesime condizioni di tutto il sistema neuro-muscolare determinate dal processo meningo-encefalitico corticale.

BIBLIOGRAFIA

Albertoni — Sulla malattia di Erb. « Bullettino delle Scienze Mediche » 1906.

Beaunis e Aducco — Elementi di fisiologia umana — Torino, 1905.

Boeri — Ergografia del riflesso rotuleo « Rif. mes. » 1904.

Carreras e Funaro — Sulla reazione miastenica « Il Tommasi », Napoli, Anno III, N. 15 e 16, 1908.

Flora — Sulla reazione elettrica miastenica o di esaurimento. « Riv. crit. di clin. med. N. 21, 1900 ». — Ricerche sperimentali sull' affaticamento elettrico muscolare e sulla reazione elettrica miastenica (Ivi N. 11, 12, 13 1901). Il tetano faradico nello studio di alcuni fenomeni nerveo muscolari. (Ivi N. 51, 1903).

Goldflam — Ueber Myasthenia gravis. « Neurologisches Centralblatt 1902 ».

Gowers — Remarks on myasthemia. « Brit. med. Journal » 1902.

Guerrini — Sulla funzione dei muscoli degenerati « Lo Sperimentale » 1905-1906.

Jolly — Ueber Myasthenia gravis pseudoparalytica. « Berl. Klin Nocheaschrift 1895.

Luciani — Fisiologia dell' uomo, Milano 1902.

Murrile — Stanchezza e miastenia. « Riv. crit. di clin. med., » 1902.

Oppenheim — Die myasthenische Paralyse — Berlin, 1905.

Pariani — Il tetano faradico in alcune malattie mentali. « Riv. di pat. nerv. e ment. 1905 ».

Roncoroni L. e Dietrich G. — L' ergografia sugli alienati. « Arch. ei psiche e sc. pen. 1904 ».

Roncoroni L. - Note sulla reaz. elett. miast. etc. « Arch. di psich. e sc. pen. 1995 ».

Silvagni — Grafica ed ergografia del fenomeno del ginocchio. « Il Morgagni 1906 ».

Treves — Sur les lois du travail musculaire. « Arch. it. de biol. », Vol. XXIX-XXX.

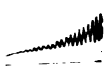
Carreras e Funaro — Sulla reazione miastenica. « Il Tommasi », Napoli, 1908.

1.

2.

3.

18.



3

Manicomio della Provincia di Treviso

Comparto di osservazione nell' Ospedale — Direttore D.r L. Zanon.

D.r Vidoni.

Su di un caso di psicosi maniaco-depressiva in isterica.

(Cartella 52 donne). Cerv... Angela di anni 53, da Montebelluna. Sembra che non si abbia nulla da imputare a carico della eredità neuro-psicopatica, però non si hanno per tale dato elementi completi.

Non ebbe a soffrire infermità fisiche importanti, non fu contagiata da sifilide nè da malattie veneree, non fece abuso di sostanze alcooliche.

Le mestruazioni si iniziarono a diciasette anni e si mantennero sempre normali fino al quarantacinquesimo anno di età, in cui si fecero irregolari per periodo, scarse e con perdite leucorroiche. Ebbe cinque gravidanze a termine ed un aborto. La menopausa sopravvenne a quarantotto anni.

Le prime manifestazioni psichiche morbose risalgono alla giovinezza della paziente e si rivelarono specialmente con il formarsi di una spiccata instabilità di umore. Egocentrica, impressionabile, irriquieta ed incostante nei suoi sentimenti, aveva affetti ed antipatie improvvise, momenti di allegria eccessiva e fasi di irascibilità, di abbattimento caratterizzabili per una straordinaria influenzabilità da cause esteriori. Non voleva poi mai convenire di essere gestante e ricorreva a molteplici pratiche per rivedere i suoi tributi mensili.

Di buona intelligenza, ma capricciosa ed egoista è stata la disperazione dei parenti con querimonie e lamentele continue per gli ipotetici mali di cui sempre si diceva colpita. Interrogò per questi molti medici non dimenticando, nelle sue peregrinazioni consultatorie, le sibille nelle quali si imbatteva.

Sofferse a lungo bolo esofageo e pare che abbia presentato pure, in gioventù, qualche attacco convulsivo.

A quarantacinque anni, perdurando presso a poco la sintomatologia riassunta, incominciò prima ad accusare senso di debolezza e di formicolio agli arti inferiori, quindi impossibilità di muoversi.

Condotta in uno dei pù importanti ospedali del Veneto fu da

un valentissimo medico fatta diagnosi (1) di « paraplegia di moto e di senso da mielite trasversa nel segmento lombare ».

Sottomessa a cure varie la paralisi non ebbe miglioramenti e si manteneva inalterata da oltre tre anni quando un giorno la paziente si alzò improvvisamente dal letto camminando bene per qualche ora; nella sera però era riapparsa completa l' impossibilità di incedere e di reggersi in piedi. Continuò la Cerv... ancora nei suoi soliti atteggiamenti psichici per circa un mese, ma alla fine di questo si notò in lei l' insorgenza di continue apprensioni, con facilità al pianto ed in poco tempo la si vide cadere in preda ad un vero stato ossessivo. Ricordandosi infatti della massima latina « mens sana in corpore sano » fu colta dalla paura di diventare pazza; spesso angosciosa, era in continua lotta contro tale pensiero, che, se lasciava per un poco, risorgeva subito dopo con maggiore tenacia e tormento.

Riconosceva essa l' assurdità delle ossessioni, ma anche quando la critica le vinceva un vivo denso di molestia residuava alla paziente sempre in guardia contro i suoi dubbi, che sembravano a lei legittimati dalla paralisi. Ingigantiva intanto il timore associandosi inoltre con lo scrupolo continuo di avere fatto del male, di avere mancato, di portare danno, di essere meritevole di pene, etc.

Vinta da un umore fosco, disperato, alle nostre interrogazioni si qualificava per una grande peccatrice, per la rovina della sua famiglia; diceva che gli spiriti maligni la visitavano, di essere la finzione incarnata, di avere sempre ingannato, che non poteva guarire perchè la malattia delle sue gambe era opera diabolica. Alle volte era ansiosa, allucinata: vedeva bestiacce infernali, sentiva odori cattivi, non poteva dormire, perchè le sue vittime gridavano.

Con opportuno trattamento psicoterapico però la crisi psichialgica si attenuava di qualche cosa dimostrando l' ammalata una discreta suggestibilità.

L' approfittare di questa favorevole disposizione per influire eventualmente su la paraplegia manifestatasi intanto — durante il lungo

---

(1) Dalla cartella clinica gentilmente trasmessaci. Il giudizio di paraplegia organica (nel principio della degenza dell' inferma in questo comparto) non è stato pure escluso da un chiaro collega proveniente dalla scuola di neuropatologia di Parigi.

periodo della nostra osservazione — di origine decisamente isterica veniva spontaneo e che non ci fossimo sbagliati lo conferma la guarigione completa della paralisi ottenuta con relativa facilità mediante il solo intervento suggestivo.

La remissione della paralisi però non influì punto sul quadro psicopatico, che in tal modo perdurò ancora per diverso tempo formando così in tutto una fase depressiva mantenutasi per una trentina di mesi senza interruzione e senza modificazioni, che si vennero invece costituendo in questo ultimo periodo di tempo.

L' ammalata infatti incominciò qualche volta a sorridere, rispondendo anche con osservazioni scherzose alle nostre parole di incoraggiamento. Presentò poi per quasi una settimana un vero episodio di eccitamento ipomanico, con umore faceto, con celie fatte ad altre degenti, con scherzi e motti di spirito anche su sè stessa, con bisogno di occupazione, etc.

Oggi cammina bene, ma lentamente e soltanto se spronata; lasciata a sè rimarrebbe sempre a letto. Sta rannicchiata, si lagna, se interrogata con insistenza, di sensazioni sgradevoli nel suo corpo, ma conserva di solito un' espressione muta di dolore.

Non si riscontrarono mai segni di decadenza mentale. A carico della vita vegetativa non è da ricordare che una tendenza cospicua a stipsi.

***

Fermandoci ora un momento su l' insieme del quadro siamo colpiti subito dalla complessità della sindrome, che, fino dalla prima giovinezza, si manifesta con un carattere schiettamente isterico e che tale si mantiene per molti e molti anni costituendo un tipico esempio di personalità disgregata. Giunta all'epoca della menopausa il quadro muta il suo primo aspetto ed assume quello di un vero stato melanconico.

Una paralisi di natura funzionale crea il nucleo di una morbosa condizione psichica, che in principio colpisce più che altro la intelligenza; ma la disarmonia tra questa e lo stato affettivo del resto non dura molto.

Nella predisposizione e nella crisi emotiva l' ossessione trova

fecondità e si trasforma in vera sindrome delirante, che non risponde più alla natura della malattia originaria.

Pensare infatti ad un episodio depressivo isterico non credo lo si possa: si sa, prescindendo da altro, che questi stati non durano tanto, che sorgono e vanno improvvisamente, che non si presentano con simile gravità, etc. Più legittimo era il pensiero di una psicosi dell'età involutiva, di una, per esempio, melanconia, ma, anche se non si vuole tenere conto della tendenza odierna di far rientrare pure questa entità nella frenosi maniaco-depressiva mi sembra invero che per questa ultima forma militino molte ragioni.

L'evidente stato di arresto, la presenza di qualche momento di serenità attestante quella trasformazione del tono affettivo sì frequente in tali ammalati basterebbero anche se non vi fosse quell'intervallo di eccitamento, che con la vivacità e freschezza dell'umore, la deviabilità dell'attenzione, l'impulso ad agire dice schiettamente la sua natura ipomanica.

Si tratta dunque di sostituzione, di combinazione, o di trasformazione morbosa?

In psichiatria, come in neurologia, è sempre vivo il problema del sostituirsi e del combinarsi delle entità morbose, ma non è qui il caso di intrattenerci su tale questione.

È più importante invece ricordare come il divenire della nuova sindrome coincida con una delle condizioni più decisive nella vita della donna per il grave «sconvolgimento (1) psichico ed affettivo», che spesso la contrassegna, quella cioè della menopausa, su la cui ben nota influenza in questo campo, richiama di nuovo l'attenzione il professore D'Abundo in suo recente lavoro.

La menopausa — scrive (2) appunto tale autore — se da una parte alle volte riesce a far sfumare dei disturbi nervosi (emicrania per esempio) interessanti, dall'altra è spessissimo la sorgente di molte manifestazioni nevropatiche importanti, che si rivelano sia sotto forma puramente episodica, sia per un tempo abbastanza lungo. Certamente il troncamento della funzione menstruale provoca sovente

---

(1) *Kraepelin*, Trattato di psichiatria, Trad. italiana, Milano. Franc. Vallardi.

(2) *G. d'Abundo*, Sostituzioni, trasformazioni ed associazioni morbose nelle neuropatie. Rivista It. di Neur., Psich. ed Elett. Vol. I, N. I, 1907.

l' evoluzione di una forma nevrastenica, con una gamma intensiva, che va dalla semplice sfumatura, ordinariamente guaribile, alle forme di vere psicosi, spesso discretamente ribelli.

Sembra a me frattanto che si possa benissimo invocare l'intervento della menopausa anche nella nostra ammalata per vedere di spiegarci, almeno in parte, il modo di procedere della sua sintomatologia psicopatica.

Se infatti la frequenza dell' insorgere della psicosi maniaco-depressiva nel climaterio è generalmente ammessa, è lecito, per quanto abbiamo veduto, supporre che nella Cer..., tale momento abbia assunto importanza speciale favorendo il nascere di una forma, che doveva in proseguo di sviluppo prendere sulla prima un deciso predominio.

Era possibile, al contrario, imaginare che con il sopravvenire di un periodo favorevole al costituirsi di condizioni morbose psichiche si avesse avuto un aumento di sintomi propri al quadro originario invece di un mutamento. Mutamento, che non è evoluzione tanto più che non si tratta di trasformazione, ma di sostituzione, affermatasi per gradi e che conserva a lungo caratteri, che ricordano l' influenza della malattia più vecchia.

Non si può pertanto di certo parlare di *conseguenza* e tanto meno di *identità* tra le due sintomatologie, ma si deve ammettere *alleanza, che germoglia da uno stesso ceppo.* Si tratta di malattie, per qualche tempo consociate (non combinate) in uno stesso individuo, l' ultima delle quali, alla cessazione dei catamenii è sorta sul fondo degenerativo della nevrosi psicogena, dove era, per così dire, in *potenza.*

Sintomi dovuti all' isterismo infatti danno senza dubbio la spinta al divenire del primo periodo della fase depressiva. L' inferma preoccupata dello stato fisico ha tutta l' attenzione sua rivolta a questo e viene man mano elaborando una condizione ossessica, che in breve perde l' aspetto originario di fronte al giganteggiare del turbamento affettivo.

Nel primo invero l' ossessione rimane come efflorescenza di questo turbamento, ma per poco, fino a che cioè scompare quasi del tutto nel delirio caratteristico, che rapidamente matura e domina,

inducendo così nell'ammalata un cospicuo mutamento nella coscienza della propria personalità.

Dall' indagine anamnestica, dall' analisi dei sintomi, da quanto in una parola, siamo venuti osservando appare, se non mi inganno e come ho già accennato, che non esistono dati per suffragare il criterio di una combinazione di forme morbose nel senso clinico-patogenetico.

Perciò è più vicino al vero pensare, come abbiamo fatto, ad un ben determinato quadro nosologico, che si innesta nettamente su di una personalità degenere, in un' epoca critica dell' esistenza dell' individuo, rampollo che si sviluppa, vive di vita autonoma, e lussureggia mentre l' uragano della menopausa soffoca e travolge il rigoglio della prima produzione.

La psicosi maniaco-depressiva trova così, con molta probabilità, il fondamento suo primo nell' originaria struttura dell' ammalata ricca ad abbondanza di gravi e multiple stigmate psichiche degenerative.

BIBLIOGRAFIA

Sémiologie nervose, par les professeurs ACHARD, PIERRE MARIE, GILBERT-BALLET, etc. Un volume grand in-8 de 630 pages illustré, de 129 fig. Br.: 12 fr.; Cart.: 13 fr. 50 (Librairie J.-B. Baillière et fils, 19. rue Hautefeuille, Paris).

La semiologia rappresenta una parte preponderante nelle malattie nervose.

Le apparenze esteriori, le attitudini, i disturbi, della motilità, paralisi, contratture, catalessia, convulsioni, spasmi, tics, i tumori, i disturbi della parola e della scrittura, i disturbi della sensibilità, quelli vasomotori, secretori e trofici, i disturbi sensoriali ed in particolare gli oculari, i disturbi psichici, debbono essere esaminati con cura per affermare la diagnosi d'una malattia nervosa.

Il volume ch' è consacrato alla *Semiologia nervosa* nel Trattato di medicina Gilbert-Thoinot è dovuta a tre professori della Facoltà di medicina di Parigi, Achard, Pierre Marie e Gilbert-Ballet, la cui competenza sopra tali difficili argomenti è ben conosciuta.

Achard si è incaricato dell'esposizione generale della semiologia nervosa, e degli articoli Apoplessia e Coma, Delirio, Convulsioni, Contratture, Tumori, Vertigini, Cefalalogia, disturbi vasomotori (sindrome di Quincke e di Meige, malattia del Raynard), secretori e trofici (disturbi della pelle, dello scheletro, degli organi dei sensi, mal perforante, emiatrofia facciale).

Gilbert-Ballet e Laignel-Lavattine hanno esposto la dottrina dell' afasia.

Infine Pierre Marie e Léri hanno studiato l'Emiplegia e la Paraplegia.

Questo volume di 630 pagine è illustrato da 129 riproduzioni fotografiche.

Il sistema nervoso coll'insieme delle sue ramificazioni si estende a tutti gli organi; esso regola le loro funzioni ed influisce su di essi colla vascolarizzazione. Tutti gli organi possono dunque soffrire per queste lesioni e viceversa le lesioni di tutti gli organi hanno un risentimento su di esso.

Ricerche molto interessanti sono state fatte in quest'ultimi anni

su queste influenze reciproche ed in particolare sull' influenza delle glandole a secrezioni interne. Questo volume si legge con grande interesse essendo trattato da personalità di grande valore nel campo embriologico.

RECENSIONI

1. **Staderini R.** *Di un lobulo ipofisario non ancora descritto (lobulo premammillare), e di altre particolarità anatomiche della ipofisi dei mammiferi.* « Archivio ital. di Anatomia e di Embriologia » Vol. VIII, fasc. 4.

I risultati di queste ricerche modificano radicalmente le nozioni che si hanno intorno all' anatomia della ghiandola pituitaria dei vertebrati, e fanno cadere gran parte di quelle induzioni fisiologiche che erano state basate su ricerche sperimentali fondamentalmente erronee.

L' A., studiando il cervello di gatto adulto scomposto in sezioni istologiche sagittali, ha potuto osservare che, anteriormente al peduncolo ipofisario, si stende un prolungamento della porzione ghiandolare anteriore. Tale prolungamento, già noto agli osservatori, è pari, corrisponde ai cosiddetti *lobi laterali* dell' ipofisi (*prolungamento linguiforme di Charpy*) e per la direzione che ha verso il chiasma ottico, viene designato dall' A. col nome di *lobulo chiasmatico.*

Anche posteriormente, sul peduncolo ipofisario, si stende una lamina epiteliale, la quale, molto assottigliata in basso, termina in alto rigonfiandosi a guisa di clava. Questo lobuletto *(lobulo premammillare)*, in rapporto colla faccia posteriore del peduncolo, è appunto quello di cui era finora sfuggita la presenza. Il peduncolo ipofisario viene, ad essere per tal modo come inguainato in un manicotto ghiandolare, di cui il segmento anteriore, più sviluppato in lunghezza, è rappresentato dal lobulo chiasmatico, il segmento posteriore dal lobulo premammillare.

Questo è più voluminoso lateralmente che sulla linea mediana, è costante nel gatto adulto, occupa sempre la stessa posizione ed

assume costantemente un notevole sviluppo, tanto da potersi distinguere anche ad occhio nudo, osservando le sezioni per trasparenza. Esso presenta le stesse caratteristiche del lobo epiteliale da cui proviene ed è accolto in uno speciale ricettacolo della parete encefalica. La parete di questo ricettacolo nulla ha di caratteristico in confronto alle parti contigue del pavimento encefalico.

Il reperto ottenuto nel gatto è stato confermato anche in un feto di bue. Di altri mammiferi adulti, quali il cane, il coniglio, il cavallo, il mulo, la vacca, il maiale, la pecora, l' A., sezionato in direzione sagittale la regione dell' infundibolo e ad una semplice ispezione ha riscontrato delle disposizioni anatomiche paragonabili a quelle del gatto. Riguardo all' uomo, l' A. ha esaminato soltanto un neonato di 9 giorni e non ha riscontrato nè un ricettacolo della parete encefalica, nè un lobulo premammillare. Il peduncolo ipofisario trovasi tuttavia sia in avanti che indietro rivestito da un prolungamento del lobo epiteliale dell'ipofisi.

Ricerche eseguite in embrioni di gatto dimostrano, che tanto il lobulo chiasmatico quanto il lobulo premammillare derivano da un abbozzo comune, il quale a sua volta trae origine dal lobo epiteliale (porzione anteriore) dell'ipofisi. Studiando l'evoluzione del lobulo pemammillare, risulta che esso deve avere un notevole sviluppo post-embrionale, analogamente del resto a quanto si verifica per tutta quanta la restante parte epiteliale dell'ipofisi. Man mano che progredisce lo sviluppo embrionale e post-embrionale non solo si fanno più intimi ed estesi i rapporti tra lobo ghiandolare e lobo nervoso dell' ipofisi, ma inoltre il lobo ghiandolare tende a mettersi in rapporto con una superficie sempre maggiore della parete cerebrale vicina.

In questo lavoro l' A., si intrattiene anche sul significato del lobulo chiasmatico, che dimostra essere una dipendenza diretta ed esclusiva del lobo ghiandolare principale dell' ipofisi. Cade in tal modo l'asserzione del Joris che lo ritiene un lobulo a sè, (*lobule de la tige*) affatto indipendente dall' ipofisi, il quale prenderebbe origine in seno al tessuto mesenchimale delle meningi.

In quanto alla costituzione del lobo ghiandolare ed alla cavità in esso contenuta, l' A. ritiene che essa derivi da unico abbozzo, conformato a guisa di vescicola, di cui la parete anteriore si diffe-

renzia per volume e per struttura dalla parete posteriore. Queste due parti si ritrovano nell'adulto a formare la parte anteriore e posteriore del lobo ghiandolare dell'ipofisi. Lo spazio tra esse compreso rappresenta quindi in ogni epoca della vita una stessa ed unica cavità, vale a dire, la cavità ipofisaria.

Infine, relativamente alla struttura del lobo nervoso dell'ipofisi l'A. afferma di avervi riscontrato le caratteristiche proprie di un tessuto di nevroglia ed inoltre delle speciali cellule, la cui natura non ha potuto stabilire con certezza.

Questo importante lavoro rappresenta un notevole contributo anatomico di cui la clinica farà certamente tesoro.

D' ABUNDO.

2. G. **Feliciangeli**, *Contributo sperimentale alla conoscenza della funzione del lobo frontale del cervello del cane.* « Archivio di Farmacologia sperimentale e Scienze affini » Vol. RR. IX. Fascicolo 3, 1910.

L'Autore si è proposto di verificare se e quali fenomeni motori insorgano dopo l'asportazione di determinate zone del cane. Non avendo le denominazioni anatomiche usate dagli Autori per la regione frontale del cervello del cane un significato costante, l'A. fa precedere al suo lavoro una breve descrizione anatomica del polo frontale del cervello del cane; egli chiama lobo frontale tutta la parte d' emisfero sita avanti ad un piano che passi esattamente per il solco crociato; chiama poi lobo prefrontale quella parte del lobo frontale che si trova all' avanti della fessura presilviana. Il lobo frontale comprende quindi l'intero lobo prefrontale più il giro sigmoideo anteriore ed il giro composito.

L'Autore ha operati 11 cani e giunge alle seguenti conclusioni: 1. All' asportazione unilaterale intera della regione presilviana o prefrontale dell' emisfero cerebrale del cane, purchè eseguita con severità di tecnica operatoria non consegue nessun notevole o duraturo fenomeno di alterata sensibilità o motilità. 2. All' asportazione unilaterale intera della regione precruciata o frontale consegue regolarmente, in modo passeggero la tendenza al giro di maneggio verso il lato operato, in più si ha un attutimento passeggero della sen-

sibilità cutanea tattile, dolorifica, termica e profonda (muscolare) del lato opposto del corpo. 3. Questi fenomeni insorgono poi assai più spiccati e gravi e durano assai più a lungo se l'asportazione oltre a tutto il polo frontale comprende anche un segmento postcruciato comprendente il giro sigmoideo posteriore. 4. Andatura del gallo non fu osservata in alcuna delle esperienze dell' A. in modo evidente e costante.

Il lavoro è corredato da buone fotografie dei cervelli e da tracciati dell' andatura dei cani operati.

PERUSINI.

3. **Parisot Jacques**, *Le role de l'Hypophise dans la pathogénie de l'acromégalie.* (La influenza dell' ipofisi nella patogenesi dell'acromegalia). « Revue Neurologique », n. 5, 1910.

Dopo gli studi accuratamente fatti di fisiologia e di patologia sull' ipofisi; in seguito al gran numero di casi di acromegalia pubblicati; dopo le ricerche di M. Pierre Marie un primo fatto venne affermato, quello, cioè, che una manifesta relazione esiste fra l' acromegalia e le alterazioni dell' ipofisi.

Per quale processo però le lesioni ipofisarie sono suscettibili di provocare la sindrome acromegalica resta ancora oscuro ed in discussione.

L' A. in questo studio cerca di indagare appunto questo processo. E dopo aver ricordato anzitutto le due ipotesi che si possono sul proposito invocare: se si tratta, cioè, di una lesione profonda distruttiva degli elementi della glandola che produce in questa l'assoluta insufficienza funzionale o, inversamente se si tratti piuttosto di disturbi in dipendenza dell' esagerazione dei processi secretorii della glandola stessa, o meglio ancora a pervertimento della secrezione normale di essa, passa all'esposizione delle sue ricerche cliniche e sperimentali venendo a queste conclusioni:

1. Esiste un rapporto certo fra acromegalia ed ipofisi, trovandosi la predetta glandola quasi sempre lesa nella predetta affezione.

2. Tutte le lesioni più o meno profonde dell' ipofisi, non si accompagnano necessariamente a sintomi acromegalici.

3. Tutti i casi di acromegalia non si accompagnano a lesioni ipofisari manifesti.

4. Non vi è regola precisa nè rapporto ben determinato fra l'aumento o la diminuzione di attività della glandola e la sindrome acromegalica.

5. Sperimentalmente non si può riprodurre alcun sintomo caratteristico dell' acromegalia, sia coll' ablazione totale o incompleta della glandola, sia mercè iniezioni ripetute di estratto, allo scopo di creare uno stato iperipofisi.

6. In questi ultimi tempi essendosi constatato che nella maggior parte dei casi di acromegalia, sonvi lesioni delle diverse glandole a secrezione interna, si è dovuto considerare la lesione ipofisaria come la rappresentante di uno degli elementi di un complesso patologico che non si trova perciò essenzialmente sotto la sua dipendenza.

7. In base ai fatti sperimentali e alle ricerche cliniche esistono fra l' ipofisi, le glandole genitali e la tiroide delle relazioni tutte speciali ed indiscutibili.

8. L' acromegalia, in base ai dati recentemente forniti dalla clinica, dall' anatomia patologica e dall' esperimento, sembra essa la risultante di alterazioni assai diverse delle glandole a secrezione interna, ed in particolar modo della *triade genito-tiro-ipofisaria.*

9. In ragione della sua frequenza, nel corso dell' acromegalia, la lesione ipofisaria potrebbe essere una condizione necessaria, ma non può essere considerata come una condizione sufficiente per produrre la sindrome caratteristica dell' acromegalia.

MONDIO.

4. **Castin P.**, *Le traitement de l'état de mal épileptique par la ponction lombaire.* (Il trattamento dello stato epilettico per mezzo della puntura lombare). « L' encéphale », n. 8-1910.

La puntura lombare praticata non nel periodo delle manifestazioni convulsive ma in un periodo successivo, quando, cioè, il malato è caduto in coma, ha dato all' A. ottimi risultati.

Egli, a dimostrazione di quanto afferma, presenta, in questo studio, 4 osservazioni, nelle quali sebbene somministri forti dosi di bromuri ed una alimentazione declorurata ed a preferenza lattea, ciò non pertanto ha sempre l' occasione di constatare e di fare delle con-

siderazioni e dei confronti che lo assicurano della non dubbia influenza benefica della punzione lombare.

Difatti dei 4 casi attentamente seguiti ed in questo studio diligentemente esposti, ottiene che, dopo eseguita la sottrazione di 20 centimetri cubici circa, i malati riprendono, poco dopo, la coscienza e nei giorni successivi migliorano notevolmente e lasciano poi il letto.

L' A. in questo stesso lavoro seguita a dimostrare come sarebbero senza alcun fondamento le obiezioni che gli si potrebbero fare sui benefici e sicuri effetti della punzione lombare, attribuendo il risultato ottenuto, piuttosto, all' uso fatto in questi casi studiati dei bromuri con l'aggiunta della declorurizzazione e della dieta lattea a preferenza, dappoichè egli afferma di avere avuto altri casi, simili a quelli qui riportati, nei quali, con la cura ordinaria, non si son potuti salvare dalla morte tutte le volte ch' egli indugiava ad eseguire la punzione lombare.

Ritiene, quindi l' A. questa operazione di sicura efficacia, tutte le volte però che essa si pratica nelle condizioni e nella fase della malattia da lui indicata.

MONDIO.

5. **Halberstadt** G., *Phénomenes hystériformes au début de la demence précoce.* (Fenomeni isterici all'inizio della demenza precoce). « Revue Neurologique », n. 15, 1910.

La possibilità dei fenomeni isterici che possono precedere lo sviluppo di una demenza precoce è stato ormai chiaramente stabilita prima di ogni altro dal Kraepelin, il quale insiste sugli errori diagnostici che spesso vengono commessi nello studio di casi siffatti.

L' A. seguendo il concetto del Kraepelin, che poi è divenuto quello di Sereux, di Veigaudt e Ronbinovitch, di Nissl, di Urstein, di Regis di Croq, di Duprè, di Deny e di tanti altri, espone nel presente studio due casi clinici perchè confermano pienamente i concetti sopracennati.

Si tratta di due soggetti nei quali i disturbi mentali si sono notati precocemente, a 13 anni nell' uno, e a 12 nell' altro, e si sono iniziati con delle crisi convulsive, aventi le più grandi apparenze di fatti isterici. Il primo per di più dopo sei anni ha sofferto una paraplegia funzionale che tutti i medici diagnosticarono per paraplegia

isterica. Ebbene, in entrambi i casi, si è dovuto in seguito ammettere, senza esitazione alcuna, trattarsi in essi invece di demenza precoce sotto forma ebefrenica.

L' A. conclude constatando la facilità di prendere spesso per isteria ciò che in fatto è una psicosi; e sopratutto confondere la isteria coll' inizio della demenza precoce.

Basta, aggiunge l' A., pensare come parecchie malattie organiche del cervello, quali la paralisi generale progressiva, i tumori, ecc. ed alcune psicosi come la pazzia maniaco-depressiva, possono accompagnarsi a sintomi isterici ed incontrare spesso dei soggetti in cui si è fatto un diagnostico che si trova poi errato per le manifestazioni che vengono ad aggiungersi nell' ulteriore evoluzione della malattia, per affermare la grande facilità di un simile errore; la confusione, cioè, dell' isteria colla demenza precoce nel suo inizio.

MONDIO.

6. **Martin G.** et **Ringenbach,** *Troubles psychiques dans la maladie au sommeil.* (I disturbi psichici nella malattia del sonno). « L' encéphale », n. 6-8 1910.

In questo studio minuzioso ed accurato l' A. si occupa soprattutto delle psicosi tripanosomiasiche che si sogliono verificare negli indigeni del Congo e negli europei del Brazzeville.

Egli, anzitutto, divide i varii disturbi mentali in 9 capitoli: confusione mentale e demenza; delirio onirico; dromomanie e fughe ecc.; che passa poi in rassegna per venire in ultimo alle seguenti conclusioni:

1. La tripanosomiasi umana può essere ritenuta come una malattia tossica generalizzata dell' organismo con azione elettiva sui centri nervosi.

2. L' alienazione mentale tripanosomiasica ha per tipo clinico fondamentale la confusione mentale accompagnata a frequenti stati deliranti occasionali che possono dividersi in varietà *depressivo-malinconica;* in varietà espansiva *megalo-maniaca,* ed in varietà *circolare.*

3. I disturbi psichici osservati negli europei tripanosomi sono

gli stessi di quelli osservati negli indigeni; solo la mentalità di quest'ultimi, dà un aspetto particolare di puerilità al loro delirio.

4. La demenza tripanosomiasica potrebbe confondersi con la demenza alcoolica, epilettica, da sifilide, e, sopratutto, con la demenza della paralisi generale; ma il reperto microscopico, col constatarvi la presenza del tripanosoma, eliminava ogni dubbio.

5. Le lesioni anatomo-patologiche, in ultimo, riscontrate in un malato tripanosomico, specialmente isto-patologiche, somigliano a quelle descritte nella paralisi generale progressiva; donde la grande analogia fra le due malattie dal punto di vista psichico.

MONDIO.

7. G. **Marinesco**, *Deux cas de sclérose en plaques améliorès par la radiothérapie* (Due casi di sclerosi a placche migliorati colla radioterapia. « Arch. d'électr. méd. » 10 Juin 1909.

Si sa quanto è impotente la terapia di fronte alla sclerosi a placche. Nè la medicazione balneare, nè l' idroterapia, nè il trattamento mercuriale o iodurato han dato risultati soddisfacenti.

L' A., basandosi sull'azione distruttiva esercitata dai raggi di Röntgen sugli elementi cellulari di neoformazione in certi processi patologigi, come anche sui risultati favorevoli ottenuti da Raymond, Gramegna, Babinski, Lhermitte, Lejanne, per mezzo della radioterapia nella cura della siringomielia, sottomise alla stessa cura tre casi di sclerosi a placche.

Il numero delle sedute variò da 15 a 40. I raggi X furono applicati, ogni due o tre giorni, sulla regione cervicale superiore e la regione lombare. Il tempo di esposizione fu di 7-10 minuti. L' intensità di 1 mA, e la distanza dell'ammalato dal focolaio di 15 cmc. La quantità dei raggi corrispondeva a 574 e la qualità a 75. I raggi sono stati filtrati in modo da non lasciar passare che i raggi duri.

In nessuno degli infermi sono stati osservati disturbi cutanei.

In due ammalati ottenne notevoli miglioramenti; attenuazione sensibilissima del tremore, scomparsa del riso spasmodico, miglioramento dell' articolazione della parola; la paralisi spastica degli arti

inferiori si è trasformata in semplice paresi. Uno degli infermi riacquistò la facoltà di scrivere, che aveva perduto.

Un terzo ammalato, assai avanzato nell' infermità ed immobilizzato a letto, non ricavò alcun vantaggio dalla cura che fu del resto assai breve.

Per ben conoscere il modo di agire dei raggi Röntgen sulla sclerosi a placche bisognerebbe conoscere meglio la natura delle lesioni di questa malattia.

Ma noi ignoriamo non solo la natura delle lesioni, ma anche la causa che le produce ed il loro punto di partenza.

Sappiamo che v'ha una distinzione della mielina con persistenza relativa del cilindrasse, il quale tuttavia non di rado si presenta degenerato e talvolta rigenerato (Marinesco). Vi è dunque un agente elettivo che non rassomiglia ad alcun altro per gli effetti ch' esso determina, e pare ch' esso questo agente (infettivo o tossico) venga influenzato dai raggi X.

AMABILINO.

8. **Walyamoz**, *Traitement de la sciatique par l'ionisation salicylée.* (Cura della sciatica colla jonizzazione salicilica). « Arch. d' électr. méd. » 10 ottobre 1909.

L' A. ha trattato con questo processo 18 casi di sciatica.

All'applicazione elettrica fa precedere, un bagno caldo di una mezz'ora per sbarazzare i pori dal grasso.

Gli elettrodi sono costituiti da placche di piombo trapezoidali 90 centrimetri lunghi, e larghi in alto 30 ed in basso 15 : circa 2000 cmq. Queste placche sono ricoperte da uno strato di ovatta di 3 cm. e di una tela speciale. Il catode è carico d' una soluzione di salicilato di soda a 3 % a 50° circa. L'infermo giace sul catade il cui lato largo risale verso il dorso; l' anode è applicato simmetricamente sull' addome, la coscia e la gamba.

La durata delle sedute è di un'ora ad un' ora e mezza.

Sedute a giorni alterni od ogni 3 giorni; poi più rare.

L' intensità raggiunge i 208 mA; talvolta supera questi limiti.

Il numero delle sedute è arrivato sino a 15.

I risultati ottenuti sono veramente brillanti; in qualche caso meravigliosi.

AMABILINO.

9. **Zimmern** et **Gendreau**, *Traitement des bourdonnements, de la surdité, des vertiges par le courant galvanique et les courants de haute fréquence.* « Arch. d'électric. médic. » 10 Octobre 1909.

Riferiscono i risultati della cura praticata sopra 22 ammalati di cui sei colpiti da otite media adesiva e 16 d'oto-sclerosi.

Fra questi ultimi in 5 casi si aggiungevano le vertigini.

Hanno adoperato la corrente galvanica o esclusivamente o seguita da applicazioni di alta frequenza sotto forma di effluvio o di scintille; altre volte l'alta frequenza in modo esclusivo.

Per le applicazioni galvaniche mettevano l'elettrode positivo nella regione dorsale o lombare e l'elettrodo rilegato al polo negativo sul padiglione dell'orecchio.

Riempivano il condotto auditivo d'acqua bollita facendo inclinare la testa all'ammalato, e ricoprivano il padiglione di cotone idrofilo imbevuto d'acqua bollita.

Intensità media della corrente da 15 a 20 mA. e ciascuna applicazione della durata di 12 a 15 minuti tre volte per settimana.

Per l'applicazione di scintilla condensatrice gli AA. si sono serviti d'un piccolissimo elettrode condensatore montato su manico regolabile che introducevano nel condotto auditivo il più vicino possibile alla membrana del timpano sulla quale proiettavano una serie di scintille.

Per l'effluvio si servivano d'un pennello che veniva passato per 5 minuti davanti al condotto uditivo ad una distanza abbastanza grande perchè non si sprigionassero scintille.

Sedute 3 volte la settimana.

Nella maggior parte dei casi hanno avuto dei buoni risultati, cioè aumento dell'acutezza auditiva, scomparsa delle vertigini e dei ronzii.

La corrente galvanica agisce probabilmente in 2 modi: 1. per azione circolatoria, producendo una vasodilatazione periferica intensa

che ha per effetto di decongestionare il labirinto e di diminuirvi la tensione; 2. per azione sui tessuti sclerotici dell'orecchio medio.

Le correnti d'alta frequenza sono meno conosciute nella loro azione.

Per essere veramente efficace questa cura elettrica deve essere istituita appena l'infermo comincia a sentire i ronzii o appena si constata la diminuzione dell' acutezza auditiva.

Gli insuccessi sono stati constatati negl' infermi affetti da lesioni antiche.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

NEVRALTEINA
ANALGESICO-ANTITERMICO

ALMATEINA
ANTIDIARROICO-CICATRIZZANTE

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Novembre 1910. FASC. 11

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Manicomio Provinciale di Brescia — direttore Prof. Seppilli.

Sul valore di alcuni metodi di precipitazione nella sierodiagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche in confronto con la prova di Wassermann.

pel Dott. ***M. Baccelli.***

I metodi che si fondano sul fenomeno della precipitazione, nella sierodiagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche, tenderebbero ad offrire alla clinica mezzi più rapidi e facili da sostituirsi ad altri più complicati e non sempre attuabili nella pratica. Ma perchè tali mezzi potessero entrare utilmente al servizio della clinica occorrerebbe che i loro risultati rivelassero una corrispondenza con quelli ottenuti mediante la prova di Wassermann e trovassero poi una conferma nel decorso clinico della malattia.

Avendo io praticato le sieroreazione di Wassermann su tutti i paralitici generali del nostro Istituto, in varî casi di pseudo-paralisi alcoolica, in molti individui affetti da varie psicosi ed in normali (1),

(1) Intorno ai risultati di queste ricerche sulla reazione di Wassermann ho riferito in un mio lavoro in corso di pubblicazione nella Rivista sperimentale di Freniatria.

volli contemporaneamente osservare come si comportassero alcune di queste reazioni precipitanti di fronte a detta prova, giacchè un tale parallelismo di ricerche, mi offriva il mezzo migliore per rendermi conto delle loro praticità dal punto di vista della diagnosi nei casi dubbi di paralisi progressiva e di sifilide.

Dei risultati ottenuti ho pensato riferirne, sia pure brevemente, in questa nota, ritenendo che le ricerche fatte in un campo di così grande importanza pratica abbiano sempre interesse specie quando l'esito di esse tende a diminuire il valore della prova, che potrebbe dar luogo ad erronee interpretazioni di diagnosi, con quanto danno per l'indirizzo della cura ben si comprende.

Si devono a Fornet (1907) e ai suoi collaboratori le prime ricerche fatte con lo scopo di studiare se potevasi sostituire alla reazione di Wassermann una reazione precipitante. Essi videro che mescolando siero di tabetici o di paralitici generali al siero di un sifilitico recente, si formava un precipitato ad anello, che ritennero dovuto alla presenza di *precipitogeno* nel siero dei sifilitici e di *precipitina* nel siero dei metasifilitici. Tale metodo fu però da Plaut, Heuck, Rossi riconosciuto non specifico, potendosi formare l'intorbidimento anulare anche per « il contatto fra sieri normali e sieri sifilitici, tra sieri di paralitici e normali, tra due sieri sifilitici, tra due sieri normali ».

Seguirono più tardi altri metodi come quello di Michaelis, che sovrapponendo estratto acquoso di organi sifilitici a siero di sifilitici, otteneva un precipitato (metodo che fu presto abbandonato perchè non ritenuto sicuro), quello di Klausner, e più recentemente ancora quello basato sulla precipitazione delle lecitina di Porges e Meier. E specie su quest'ultimo che si è rivolta l'attenzione degli studiosi, poichè sembrava di una qualche utilità nella sierodiagnostica.

Io ho fatto le mie ricerche con le prove di Klausner e di Porges-Meier, interessandomi specialmente di vedere come si comportava quella di Porges in confronto ai risultati ottenuti con le sierodiagnosi di Wassermann.

Klausner procede così: a 0,2 cc. di siero di sangue aggiunge cc. 0,7 di acqua distillata e versa la mescolanza in piccoli tubi da saggio. Il siero dei sifilitici precipiterebbe dopo qualche ora alla temperatura della stanza (1-15 ore); i sieri normali non darebbero in-

vece entro questo tempo alcun precipitato e tutt'al più dopo 24 ore un intorbidamento insignificante.

Klausner ritiene che il fenomeno sia dovuto alla ricchezza o alla maggiore labilità della globulina contenuta nei sieri luetici, la quale a contatto dell'acqua distillata precipiterebbe. L'Autore fece l'esame in molti casi di sifilide recente ed ebbe sempre buoni risultati. La reazione apparirebbe con diversa intensità nei diversi stadî: sarebbe debole nel periodo terziario a differenza di quanto avviene nel periodo florido dell'infezione (5-6 ore).

Dai diversi sperimentatori fu però trovato che se tale prova è negativa in individui non sifilitici, può dare risultati negativi anche in casi di sifilide. Fritz e Kren in 24 sifilitici ebbero nove risultati positivi e tredici negativi. Altri ancora (Sachs, Altmann, Plaut, Heuck e Rossi) la ritennero incerta e non specifica. Benigni ha fatto la prova sopra undici soggetti paralitici dei quali in 9 l'etiologia luetica risultava sicura; in 13 individui affetti da varie malattie mentali non luetiche (pellagra, epilessia, demenza precoce, frenosi maniaco depressiva, idiozia) e sopra otto soggetti perfettamente normali e immuni da sifilide. Egli conclude « che il metodo non può essere ritenuto nè specifico per la diagnosi di sifilide nè costantemente negativo in soggetti immuni da lue, come invece vorrebbe Klausner » perchè ha ottenuto risultati negativi anche con sieri d'individui sicuramente metasifilitici e positivi in alcuni casi di forme mentali in cui non solo la malattia—come la pellagra, l'epilessia, la demenza precoce, l'idiozia—non aveva alcun nesso con una eventuale infezione luetica, ma era sicuramente da escludere la lue in atto o pregressa e in ultimo perchè tale reazione può riscontrarsi in alcuni soggetti normali non sifilitici.

Egli in base a questi risultati si associa a Rossi, Plaut, e Heuck, che ritengono la precipitazione ottenuta da Klausner dovuta all'esagerazione di un fatto da essi osservato, che cioè mettendo a contatto diluizioni di sieri normali e persino dello stesso siero a titolo differente si potevano ottenere dei precipitati.

Pasini che praticò contemporaneamente la siero-reazione di Wassermann e il metodo di Klausner in individui certamente sifilitici e nei varî periodi della malattia, come anche in individui esenti da sifilide, trovò risultati assai discordanti fra le due prove e vide che

il metodo di Klausner poteva dare risultati positivi anche negli individui sani in una proporzione del 56%.

Preferibile sembrò la reazione di Porges-Meier che consiste nella precipitazione della lecitina, messa a contatto di sieri sifilitici, sotto forma di fiocchi, dopo 4-5 ore di termostato a 38° C., ciò che non avverrebbe con il siero d'individui normali.

Il metodo di Porges Meier è questo. Si triturano gr. 0,2 di lecitina (ovolecitina di Merk) in un mortaio di agata e si aggiungono in piccole dosi cc. 100 di soluzione isotonica di NaCl. Si mescola poi in piccoli tubi da saggio 1 cc. di questa emulsione con uno stesso volume di siero sanguigno del malato e si tiene le mescolanza in termostato per qualche ora; se il siero appartiene ad un individuo sifilitico si forma un precipitato.

Secondo Elias, Neubauer, Porges e Salomon, si può sempre rilevare con il metodo della lecitina una differenza nella reazione fra siero-sifilitico e normale.

Ciuffo ritiene il metodo abbastanza specifico perchè nei 20 casi di controllo avrebbe avuto un solo risultato positivo. Secondo questo autore la reazione non sarebbe di natura colloidale, come altri invece ritengono.

Nobl e Arzt la trovarono positiva in 68 degli 83 individui sifilitici esaminati (cioè nell'82 %), presso a poco così come avviene nelle s. r. di Wassermann (81-85 %). Anche Plaut esaminando il liquido cefalo-rachidiano dei paralitici generali ebbe risultati favorevoli alla specificità del metodo.

Sachs, Altmann, Landsteiner, Müller, negano alla prova ogni specificità.

Scarso valore gli attribuiscono pure Fritz e Kren, che la trovarono positiva solo in 32 dei 51 sifilitici esaminati.

Secondo Minelli e Gavazzeni (che hanno provato la reazione in 60 malati) il metodo della lecitina non può essere utilizzato a scopo diagnostico perchè darebbe risultati positivi in individui affetti dalle più svariate malattie e anche in sani.

Zalla ha eseguito la prova di Porges e Meier in 36 casi (8 casi di paralisi progressiva, 6 casi riferentisi a individui sicuramente sifilitici con o senza manifestazioni da parte del sistema nervoso; 10 casi in cui la sifilide veniva negata, ma non poteva essere esclusa; 12

casi in cui la sifilide poteva quasi con certezza assoluta essere esclusa), nei quali venne contemporaneamente eseguita dal Prof. Rossi la reazione di Wassermann. Egli viene alle seguenti conclusioni: « applicata al siero di sangue dà molto spesso, ma non costantemente risultati positivi nei casi in cui esiste l'infezione sifilitica, ma riesce pure positiva in molti casi in cui tale infezione si può escludere; applicata al liquido cefalo-rachidiano riesce quasi sempre negativa, anche nei casi conclamati di paralisi generale » ed enuncia il parere che « fino ad ora sarebbe prematuro e pericoloso mettere questa prova al servizio della clinica ».

Pasini trovò che il metodo sierodiagnostico di Porges-Meier concorda nella proporzione del 45 % coi risultati della sierodiagnosi di Wassermann, ma che dà anche un risultato positivo nel 18 % dei casi esenti da sifilide.

Tanton e Combes (1910) sperimentarono il metodo di Porges su 33 campioni di sieri. Sopra 16 casi nei quali venne praticata contemporaneamente la siero-reazione di Wassermann ebbero risultati concordi in 12 sieri. Fu sempre negativa nei non sifilitici. Concludono che « è meno sensibile della siero-reazione di Wassermann, ma che ha su questa il vantaggio di essere più semplice e più pratica ».

Circa la natura della reazione precipitante che avviene fra le sospensioni di lecitina e i sieri dei sifilitici si ritiene da coloro che si sono occupati dell'argomento (Elias, Neubauer, Porges, Salomon) indagando pure quali possano essere i rapporti fra questa prova e la fissazione del complemento, che « la reazione precipitante data dai sieri sifilitici appartenga alla classe delle reazioni colloidali » e che dipenda molto probabilmente « da una maggiore labilità delle sostanze albuminoidi, massime della globulina dei sieri sifilitici in confronto dei sieri normali ».

La reazione potrebbe però ottenersi, ma con minore frequenza, anche coi sieri normali.

***

Ho eseguito il metodo di Klausner seguendo esattamente le regole dettate dall'Autore, cioè facendo la prova subito dopo la presa del sangue e non più tardi di due ore, perchè anche i sieri che

reagiscono fortemente, perderebbero quasi del tutto questa proprietà in 24 ore. Ho tenuto anche conto del fatto che la reazione può in certi casi essere lenta e incompleta allorchè i sieri sono emolitici e sono ricchi di sostanze grasse.

Per la prova di Porges-Meier ho usato sospensioni di ovo-lecitina purissima, fresca di Merk, in acqua salata isotonica e mi sono servito sempre di emulsioni recenti preparate volta per volta.

Prelevavo il sangue sterilmente mediante siringa Tursini dalla vena mediana del gomito e il siero, ottenuto per separazione, venne da me usato sia dopo aver fatto precedere l'inattivazione (sottoponendolo alla temperatura di 56° C. per $^1/_2$ ora), come senza averlo inattivato. Ho seguito pure costantemente alcune regole generali: cioè mi sono servito sempre di tubi e di pipette graduate e sterilizzate, ho ripetuto quelle esperienze che mi sembravano incerte, ho stabilito sempre molti controlli.

Le mie ricerche sono state fatte in paralitici generali, in alcoolisti cronici, con fenomeni paralitiformi, in dementi precoci, in qualche altra forma mentale e in alcuni normali, che mi servivano di controllo. Le prove vennero sempre eseguite contemporaneamente a quelle di Wassermann.

Riporto i risultati negli specchietti seguenti:

Dementi paralitici

Nome	Sesso	Contagio sifilitico	Prova di Klausner	Prova della lecitina di Porges e Meier	Siero — reazione di Wassermann
T . G	m.	sì	+	—	+
S . V	»	»	+	—	+
P . A	»	»	+	+	+
L . V	»	»	—	+	+
V . G	f.	»	+	+	+
A . F	m.	»	—	—	+
R . F	»	»	+	+	+
B . N	»	»	—	—	+
G . A	»	non risulta	—	+	+
D . E	f.	sì	—	—	+
R . T	»	negato	—	+	+
P . M	»	sì	—	+	+
O . V	»	»	—	+	+
Z . D	»	negato	+	—	+
C . C	»	»	—	+	+
R . M	»	sospettato	—	—	+
A . M	»	»	—	—	—
T . F	m.	negato	+	+	—
R . E	f.	non risulta	+	+	—
S . L	m.	sì	—	+	—
B . Q	»	sospettato	—	—	—
B . M	f.	non risulta	—	—	incompleta
P . R	»	»	—	+	+
A . O	m.	»	—	+	+
M . B	»	sospettato	+	—	+
F . M	f.	»	+	—	+

Sindromi paralitiformi di natura alcoolica.

Nome	Sesso	Contagio sifilitico	Prova di Klausner	Prova della lecitina di Porges e Meier	Siero — reazione di Wassermann
T . L	m.	negato	—	—	—
M . G	»	»	—	+	—
A . G	»	»	+	—	—
P . A	»	»	—	+	—
S . G	»	»	—	+	—
C . P	»	»	—	—	—
R . P	f.	»	—	—	—
L . M	»	»	+	+	—
D . A	m.	»	+	+	—
C . V	»	»	—	—	—
M . G	f.	»	+	—	—
S . A	»	»	—	—	—
G . A	m.	incerto	—	+	—
V . T	f.	no	—	—	—

Nota — Ho indicato col segno + il risultato positivo delle reazioni, cioè *formazione di precipitato* nelle prove di Klausner e in quella di Porges e Meier; *impedimento di emolisi* nella reazione di Wassermann.

Ammalati di varie altre forme mentali.

Nome	Sesso	Contagio sifilitico	Forma mentale	Prova di Klausner	Prova della lecitina di Porges e Meier	Siero — reazione di Wassermann
L . V	f.	negato	Demenza senile.	+	—	—
B . A	m.	»	Demenza post-apoplettica. .	—	—	—
C . M	f.	»	Stato demenziale con sordità verbale e sintomi di paralisi generale. .	+	—	—
M . C	»	»	Demenza amnesica	—	+	—
L . V	m.	»	Demenza senile.	—	+	—
Z . M	»	sì	Demenza precoce	—	—	+
G . A	»	»	Demenza precoce	—	—	+
C . G	»	negato	» »	—	+	—
B . B	»	»	» »	+	—	—
M . T	f.	»	» »	—	+	—
B . E	m.	»	» »	—	—	—
T . O	f.	»	Demenza epilettica	—	+	+
D . F	m.	»	Pellagra . . .	+	+	—
A . D	»	»	Frenosi m. d. .	—	—	—

Individui normali.

Nome	Sesso	Prova di Klausner	Prova della lecitina di Porges e Meier	Siero-reazione di Wassermann
N . N	m.	—	+	—
C . A	»	—	+	—
E . F	»	—	—	—
N . C	»	—	—	—
A . B	»	+	—	—
C . F	»	+	+	—
D . L	»	—	+	—
D . A	»	—	—	—
E . G	»	—	+	—
D . O	»	—	—	—
O . P	»	—	—	—
F . P	»	—	—	—
F . E	»	+	+	—
M . M	»	—	—	—
C . N	»	—	—	—
N . N	»	—	—	—

Ho esaminato così il siero di 70 individui. Nei *dementi paralitici* (dei 26 casi da me esaminati) la prova di Klausner è riuscita *positiva in 10* (e in essi figurano anche due casi nei quali la reazione di Wassermann era stata negativa), *negativa in 16*, avendosi in complesso una corrispondenza con la prova di Wassermann solo in 11 casi.

Anche il metodo di Porges se ha dato risultati positivi in 14 casi, in 11 dei quali corrispondentemente a quanto era avvenuto con la siero-diagnosi di Wassermann, ha però dato risultati del tutto discordanti in molte altre prove.

Nelle forme di *pseudo-paralisi alcoolica* tanto con il metodo di Klausner che con quello di Porges si sono verificate reazioni positive, nonostante che la prova di Wassermann sempre e costantemente fosse riuscita negativa.

Negli ammalati affetti da *varie psicosi* le due prove sono pure riuscite positive in alcuni casi, per quanto immuni da sifilide, e negative invece in altri con sifilide accertata e reazione di Wassermann positiva.

Con tali metodi ho avuto infine risultati positivi anche negli individui *normali,* sebbene in proporzioni un po' inferiori a quelle ottenute da altri ricercatori.

Da queste mie ricerche è messo dunque in evidenza che se alcune volte la prova della precipitazione della lecitina e in grado assai minore la siero diagnosi di Klausner, trovano una corrispondenza nei loro risultati con la siero-reazione di Wassermann, pure ciò si verifica troppo raramente.

Ora se noi consideriamo che il metodo della deviazione del complemento, applicato da Wassermann alla siero-diagnosi della sifilide e delle malattie metasifilitiche, è quello che ci dà la maggiore garanzia in simili ricerche, questa mancata concordanza di risultati, unita alla constatazione che si possono ottenere reazioni precipitanti positive anche in normali, immuni da sifilide (almeno da quanto può rilevarsi dall'anamnesi e da ogni criterio clinico), ci dimostra chiaramente che non è possibile, almeno fino a quando non si otterranno risultati più costanti, utilizzare questi metodi siero-diagnostici fondati sul fenomeno della precipitazione, senza correre il rischio di essere deviati dal giusto criterio diagnostico.

Questi miei risultati non si allontanano molto da quanto fu da altri osservato sul medesimo argomento.

Brescia, Settembre 1910.

BIBLIOGRAFIA

Benigni — A proposito di un nuovo metodo per la siero-diagnosi nella sifilide. Rivista di patologia nervosa e mentale. Vol. XIII, 1908, pag. 442-457.

Ciuffo — È riferito nella Riforma Medica. Vol. 24, 1908, pag. 890.

Elias, Neubauer, Porges, Salomon — Theoretisches über die Serumreaction auf Syphilis. Wiener Klin Woch. 1908, N. 21.

Fornet, Schereschewsky, Eisenzimmer, Rosenfeld — Spezifische, Niederschlag bei Lues. Deutsche mediz. Woch, 10 Oktober 1907.

Fornet, Schereschewsky — Ueber die Spesifizität der Präcipitatreaktion bei Lues und Paralyse. Berlin, Klin, Woch, 4 Mai 1908.

Fritz e Kren — Sul valore della siero reazione nella sifilide col metodo di Porges-Meier e Klausner. Wiener Clinische Wochenschrift, Num. 12, 19 Marzo, 1908.

Klausner — Wiener Klinische Wochenschrift, N. 7, 13 Febbraio 1908.

Klausner — Ueber eine Methode der Serumdiagnostik bei Lues « Wiener Klin, Woch, N. 11, 1908.

Klausner — Wiener Klin, Woch, N. 26.

Landsteiner, Müller — Zur frage der Komplementbindungsreaktion bei Syphilis. Wiener Klin. Wochenschrift 12 Dec. 1907.

Minelli e Gavazzeni — Gazzetta medica italiana N. 20, 1909.

Nobl e Arzt — Sur Serodiagnostik der Syphilis (Porges, Meier) und Klaunersche Reaction, Wiener Woch N. 9, 1908.

Porges — Wiener Klin Woch, 1908, N. 6, pag. 206.

Porges und Meier — Ueber die Rolle der Lipoide bei der Wassermannschen Syphilisreaktion. Berliner Klin, Woch, 13 Avril 1908.

Pasini — Ricerche comparative fra i diversi metodi di sierodiagnosi proposti per la sifilide e considerazioni di sifilidologia. L'Ospedale Maggiore. Rivista scientifica pratica dell'ospedale Maggiore di Milano. Anno IV, 1909. N. 5 e 6.

Rossi, Plaut, Heuck — Gibt es eine spezifische Präzipitatreaktion bei Lues und Paralyse? « Munch, Mediz. Woch, N. 2, 14 Gennaio, 1908.

Rossi O., Plaut, Heuck — Sulla siero diagnosi nella tabe e paralisi progressiva per mezzo della precipitazione « Rivista di Patologia nervosa e mentale ». Vol. XII, fasc. 12.

Sachs e Altmann — Ueber die Wirkung des Oleinsäuren Natrons bei der Wassermannschen Reaktion bei Syphilis, Berliner Klin. Woch. 9 Marz 1908.

Tanton e Combes — La siero-diagnosi della sifilide col metodo di Porges. (Soc. di Biologia di Parigi, sed. 12 Marzo. 1910).

M. Zalla — La « precipitazione della lecitina » nella siero diagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche. Rivista di Patologia Nervosa e Mentale. Vol. 13 pag. 385.

Studio clinico-statistico sulle neuropatie e psicopatie sifilitiche. — Considerazioni sulla neurastenia sifilitica

per il Dott. ***Emanuele Gentile.***

Medico nella « Villa di salute » di Palermo.

Nel corso dell'infezione sifilitica si riscontrano con molta frequenza disturbi organici e funzionali del sistema nervoso centrale e periferico. Tale interessante constatazione è stata fatta per il primo dal Fournier, il quale ha dimostrato che le sifilotossine presentano una spiccata chemiotassi per il tessuto nervoso, tanto da far considerare la sifilide, come uno dei momenti etiologici più importanti delle malattie del sistema nervoso e specialmente delle così dette nevrosi, di quelle cioè, il cui substrato anatomico non è dimostrabile con i mezzi attuali d'indagine. Ed il Fournier aggiunge che sino a poco tempo addietro non era stato notato il numero stragrande di neuropatie e di psicopatie che si svolgono per causa esclusiva della sifilide per il motivo che « nos confreres eu neurologie ne vivent pas dans le monde des siphilitiques ».

Convinto dell'esattezza dell'osservazione fatta dall'illustre scienziato, ho creduto utile eseguire uno studio statistico, onde poter stabilire in qual proporzione tali disturbi nervosi si verificano nel corso della sifilide quali sono le forme morbose che si riscontrano e finalmente se esiste differenza nel quadro clinico delle malattie del sistema nervoso prodotte dall'infezione luetica, in confronto alle stesse, derivanti da altra causa. Per conseguenza ho escluso dal mio lavoro tutti quegli ammalati nella cui anamnesi si riscontravano altri dati etiologici capaci di apportare disturbi e malattie nel sistema nervoso e specialmente quelli, in cui la storia clinica metteva in evidenza l'eredità neuro-psicopatica, la tubercolosi, l'artritismo, l'alcoolismo, il tabagismo, i traumi etc.

Ho fatto inoltre tesoro delle parole del Fournier, ed ho pensato che per eseguire uno studio statistico passabilmente esatto, io dovevo per un certo tempo vivere nel mondo dei sifilitici.

Non ho voluto quindi profittare del grande materiale di studio che mi aveva offerto in passato l'Ambulatorio annesso alla Clinica

per le malattie nervose e mentali della R. Università di Palermo, per parecchi anni durante il mio servizio di Assistente, nè dell' altro non meno vasto che al presente mi offre la Villa di Salute, manicomio che accoglie più di cinquecento alienati della Provincia di Catania, ma solo ho voluto profittare degli ammalati di sifilide, che si sono presentati per essere curati nella Clinica privata dermo-sifilopatica del prof. Mannino, il quale con quella benevolenza di cui mi è stato sempre largo, me ne ha dato facoltà, accrescendo in tal modo le ragioni di gratitudine e di riconoscenza che io ho verso di lui.

Ho preso quivi in esame mille e duecento ammalati ed ho potuto con sicurezza constatare che in molti di essi la sifilide aveva in vario modo leso il sistema nervoso, causando le forme cliniche schematicamente riferite nel capitolo seguente.

I. Nevrosi.

A. *Neurastenia* — Complessivamente sono stati osservati centosettantacinque casi così divisi: Forma generale: sei. Forme parziali, cerebrali: quarantatre; spinale: due; sessuale: sette; simpatica: tre. A questi se ne debbono aggiungere altri cinquantanove che presentarono il solo sintomo cefalalgia ed altri cinquantacinque solo insonni. I disturbi nervosi sono comparsi dopo un periodo di tempo variabile da cinque mesi a tredici anni dalla prima manifestazione della sifilide.

B. *Epilessia* — Tre casi cominciati dopo otto, quattordici e venti anni.

C. *Isterismo* — Un sol caso iniziatosi un anno dopo la comparsa del sifiloma.

II. Psicosi.

A. *Paralisi generale progressiva.* — Tre casi iniziatisi dopo sei, undici e sedici anni.

B. *Psicosi maniaco-depressiva.* — Un sol caso sviluppatosi dopo circa sei anni.

III. Lesioni degli emisferi cerebrali.

A. *Emiparesi* — Nove casi dei quali sei a destra. La malattia si è manifestata dopo un periodo di tempo variabile da due ad otto anni dall'inizio della sifilide.

B. *Neoplasie cerebrali* — Un sol caso a distanza di cinque anni.

IV. Lesioni del bulbo.

A. *Paralisi labio-glosso-laringea* — Un solo caso dopo cinque anni.

V. Lesioni dei nervi cranici.

A. *Paralisi dell'oculo motore comune* — Cinque casi dopo 3-20 anni.

B. *Paralisi dell' acustico* — Due casi, uno dopo tre e l'altro dopo diciotto mesi.

C. *Paralisi del facciale* — Due casi iniziatosi uno dopo tre mesi e l'altro dopo venti anni.

D. *Nevralgia del trigemino* — Due casi comparsi dopo 8-12 anni dalla infezione.

E. *Nevrite dell' ottico* — Quattro casi dopo un tempo variabile da dieci a trenta anni.

VI. **Lesioni del midollo spinale.**

A. *Tabe dorsale* — Cinque casi iniziatisi da sei a venticinque anni dopo la comparsa dell'ulcera infettante.

B. *Sclerosi a placche* — Un caso a distanza di cinque anni.

C. *Mielite* — Tre casi. I disturbi nervosi sono cominciati dopo 16-18 mesi e dopo sei anni nel terzo caso.

VII. **Lesioni dei nervi spinali.**

A. *Nevralgia del mediano* — Un solo dopo venti anni.

B. *Nevralgia crurale* — Un caso dopo sei anni.

C. *Nevralgia sciatica* — Uno solo dopo sedici anni.

Riassumendo abbiamo che su mille e duecento ammalati di sifilide, duecento ventuno hanno presentato lesioni del sistema nervoso cioè nella proporzione del 5,42 per cento.

***

Come si è potuto constatare, dando uno sguardo a quanto sopra ho esposto, la sifilide attacca le varie parti che costituiscono il sistema nervoso dando luogo alle più svariate forme di malattie, delle quali alcune transitorie e quindi curabili ed altre di eccezionale gravità e rapidamente mortali. L' indole del presente lavoro non mi permette però di occuparmi singolarmente di ciascuna di esse, tanto più che nulla presentano di speciale e quindi ben poco vi sarebbe da aggiungere a quanto è stato notato precedentemente da altri osservatori e che trovasi riassunto in varie monografie, specialmente in quelle del Lamy, del Babinski e dell' Hallion; accennerò solo, poichè ciò mi sembra interessante, a qualche dato più saliente notato in quei sifilitici che hanno presentato sintomi di quella malattia oggi tanto diffusa, la neurastenia, della quale in ispecial modo si sono occupati il Biswanger, il Fournier ed il Kowalœsky.

Essa nella presente statistica occupa il primo posto e su mille

e duecento ammalati di sifilide, 175 hanno presentato sintomi di neurastenia generale e parziale, sicchè possiamo dire il 14, 5 % dei sifilitici sono neurastenici.

La forma generale di neurastenia è di gran lunga meno frequente delle forme parziali. Tra queste ultime poi se ne distinguono due, le quali rappresentano, diciamo così, le forme parziali per eccellenza, appunto perchè sono caratterizzate quasi esclusivamente da uno solo dei sintomi della neurastenia cerebrale e cioè la cefalea e l' insonnia.

La cefalea neurastenica da sifilide presenta caratteri speciali; essa non è la cefalea neurastenica comune, come del pari non presenta i soliti caratteri del dolore di testa molto frequente nella sifilide ma possiamo invece dire che essa è la risultante che deriva dall' unione delle due forme sudette.

Essa è caratterizzata da un dolore costrittivo alla testa che assume talora le caratteristiche del così detto elmo neurastenico di Charcot. Alle volte il dolore è solamente gravativo e si localizza a preferenza nella regione frontale specialmente in corrispondenza delle tempia. Un' altra localizzazione frequente è l'occipitale. In tal caso il paziente avverte un senso di peso che iniziandosi dalla pretuberanza occipitale si propaga in basso verso le prime vertebre cervicali, a ciò si aggiunge un senso di stiramento alla nuca e la testa viene involontariamente portata in dietro. Questa posizione determina un passeggiero sollievo ai sofferenti, i quali spesso finiscono coll' assumere quella posizione viziosa del caso. La cefalea parietale è affatto eccezionale.

Il dolore è quasi continuo, si esacerba nelle ore pomeridiane, raggiunge il massimo alla sera e solo al mattino cede per poco tempo, per ricominciare non appena l'ammalato ripiglia le sue giornaliere occupazioni.

L'altra forma parziale, come abbiamo sopra detto, è l'insonnia.

Questa può essere assoluta, completa, costituendo una vera tortura per il sofferente, perchè non cede neanco coll'uso dei più potenti ipnotici. Alle volte si ha un sonno superficialissimo, un vero stato di dormi-veglia che viene interrotto da cause minime, spesso da sogni paurosi che svegliano diffinitivamente l'infermo che dopo tanto soffrire e tanto aspettare era finalmente riuscito a dormire.

Gli ammalati si stancano, diventano smaniosi, eccitati e l'insonnia per conseguenza si fa più grave, più duratura, costringendo il sofferente a lasciare il letto, che costituisce per lui più un supplizio che un posto di riposo e di sollievo. Tali ammalati, cosa strana, riescono talora a dormire per qualche ora seduti anche su una comune sedia ed in posizione addirittura scomoda.

Queste, come dicevamo, sono le forme parziali per eccellenza. Nelle altre la sintomatologia non è perfettamente circoscritta a ciascuna forma, tanto che la denominazione è necessario che sia preceduta dalla parola *prevalentemente*, la quale sta, ancora una volta, a dimostrare come le classificazioni in medicina siano più artificiose che naturali e che servono solo ad aiutare, a semplificare lo studio delle varie forme di malattia.

Forma prevalentemente cerebrale. — L'infermo accusa un vago senso di confusione delle idee che lo rende apatico ed indeciso in tutto. Non accudisce più con calma e con sicurezza alle proprie occupazioni e spesso resta in dubbio se ciò che ha eseguito, sia ben fatto o se abbia sbagliato. I suoi poteri volitivi sono fiacchi. Un fatto costante che rappresenta quasi il sintomo caratteristico della neurastenia cerebrale da sifilide è dato dall'indebolimento della funzione mnemonica. I miei ammalati, quasi tutti, si dolevano di dimenticare. Varii tra essi non erano in grado di ricordare i dati più salienti della loro vita, molti dimenticavano persino ciò che si accingevano ad eseguire od a raccontare. Tale disturbo della memoria, comune come si sa nella neurastenia, si presenta, come sopra ho ricordato, costantemente nella neurastenia prodotta dall'azione deleteria delle sifilitossine. I sintomi, sopra ricordati, raramente si riscontrano isolati ma molto spesso sono associati a disturbi della funzionalità del midollo spinale e segnatamente all'astenia muscolare. Raramente vi si associano disturbi della sfera sessuale.

Forma prevalentemente spinale. — Il sintoma che in questa forma prevale e s'impone sugli altri è l'astenia muscolare. L'infermo è in preda ad un senso di stanchezza che gli rende impossibile, non solo il lavoro, ma anche i movimenti necessarii alla vita. Tale stato di languore invade a preferenza i muscoli degli arti inferiori, ma non risparmia spesso i superiori. La sensibilità generale è indebo-

lita, i riflessi tendinei accentuati. In molti ammalati, che si son presentati in queste condizioni, si notavano altresì disturbi della sfera genitale.

In quasi tutti poi si notavano delle sfumature di neurastenia cerebrale specialmente confusione delle idee ed eccessiva preoccupazione per le proprie condizioni di salute.

Forma prevalentemente sessuale. — Gli infermi appartenenti a questa categoria si potrebbero dividere in varii gruppi.

Alcuni pur presentando integra la funzionalità degli organi, erano affetti da una vera anestesia sessuale che arrivava al punto di non far sentire addirittura il contatto colla persona di sesso differente, che per conseguenza non cercavano od addirittura sfuggivano.

Altri invece si trovavano in condizione diametralmente opposta. Essi sentivano lo stimolo, l'appetito sessuale ma il loro apparato genitale mancava della potenzialità necessaria all'espletamento della funzione.

In altri soggetti pur essendo integra la sensibilità e la potenza sessuale si trovavano nell'impossibilità di compire il coito per la precocissima eiaculazione.

Il fatto addirittura opposto ho potuto constatare in un ammalato il quale asseriva che si asteneva dal coito perchè gli riusciva impossibile, per quanto si sforzasse, l'eiaculazione. Era un essere infelicissimo il quale presentava sintomi di grave depressione psichica e pensava spesso al suicidio. Questo ammalato ho avuto agio di seguirlo per vario tempo, perchè dopo aver fatto la cura mercuriale, si sottopose alle applicazioni elettriche, nell'ambulatorio annesso alla Clinica delle malattie nervose e mentali della R. Università, con buon risultato.

Per concludere possiamo dire che nella neurastenia sessuale da sifilide i sintomi sono quasi del tutto uguali a quelli della neurastenia sessuale provocata da altre cause. Solo l'ultimo dei casi menzionati sopra, si mostra del tutto diverso e potrebbe rappresentare un caso speciale di neurastenia sessuale sifilitica.

Forma prevalentemente simpatica. — Gli infermi sono tormentati da disturbi dell'apparato cardio-vascolare. Soffrono continue vampe di calore alla testa con offuscamento alla vista e senso di vertigine.

Hanno preoccupazioni gravi, temono di morire da un momento all'altro credendosi affetti da grave cardiopatia. I disturbi vasomotorii sono frequenti anche a verificarsi negli arti inferiori.

Un' altra forma di neurastenia del simpatico è rappresentata dalla gastro-intestinale.

Sintomo prevalente e costante è un senso di nausea, di sazietà che gli infermi accusano specialmente al mattino.

Le digestioni sono penose, le eruttazioni acide costanti, il vomito molto frequente. I disturbi intestinali non fanno difetto, specialmente un' ostinata stitichezza. Obbiettivamente si nota dilatazione dello stomaco, notevole timpanismo, gorgoglio ileo-cecale. I disturbi cerebrali si aggiungono a quelli menzionati e concorrono a rendere veramente penosa la vita dell' ammalato.

Forma generale. — Dopo quanto ho sommariamente esposto per le forme parziali di neurastenia sifilitica, ritengo superfluo riferire sulla forma generale, dappoichè essa può essere considerata come la risultante delle varie forme parziali riunite o variamente raggruppate.

Le varie forme di neurastenia sopra ricordate si possono poi, in rapporto all' epoca in cui si sono iniziate, dividere in precoci e tardive.

Fournier, Richard, Kowalewsky ed altri autori ritengono che la neurastenia possa manifestarsi anche nel periodo primario della sifilide, quasi contemporaneamente allo sviluppo del sifiloma iniziale, prima cioè della comparsa dei sintomi che denotano l'infezione generale dell' organismo.

Su mille e duecento ammalati presi in esame non ho avuto occasione di registrare casi di questo genere e son convinto che la sifilide nel suo stadio iniziale può solamente agire da causa determinante in soggetti già predisposti alla neurastenia.

Io ho potuto notare che, tra la comparsa dell'ulcera infettante e l'inizio dei sintomi neurastenici, trascorre un tempo minimo di circa 5 mesi e uno massimo di circa 13 anni, nella grande maggioranza dei casi la neurastenia si è iniziata dal secondo al quinto anno dell'infezione, nel periodo secondario, cioè in quello stadio in cui l'infezione è nel suo pieno vigore e quindi maggiore e più virulenta

è la quantità delle tossine elaborate dalla spirochete pallida. Un sol caso ho notato di neurastenia svoltasi in soggetto endo-sifilitico.

È interessante finalmente far notare che la gravità dell'infezione non sta in rapporto diretto collo svolgersi della neurastenia ed ho potuto difatti osservare sintomi gravi di questa malattia in soggetti che presentavano forme addirittura benigne di sifilide, mentre al contrario ammalati affetti da forme gravissime d'infezione nulla presentavano a carico del sistema nervoso.

E ciò mette sempre più in rilievo la grande importanza della predispozione individuale.

Palermo, giugno 1910.

BIBLIOGRAFIA

1. Babinski — Neuriti -- *Trattato di medicina di* Charcot, Bouchard. Brissaud.
2. Biswanger — Die pathologie und therapie der Neurastenie, Jena, 1897.
3. Boix — De la paralysie faciale peripherique precoce dans le periode secondaire de la syphilis. *Archiv. gen. de Medicine, 1894.*
4. Champenier — Des névrites syphilitiques et, en particulier, de la nevrite cubitale de la période secondaire. *These da Paris 1895.*
5. Cornil — Leçons sur la syphilis, *Paris, 1876.*
6. Dubois — De la sciatique d'origine syphilitique. *These de Paris, 1884.*
7. Dejerine — Semeiologia del sistema nervoso. — *Trattato di patologia generale del Prof.* Bouchard.
8. Derville — Syphilis tertiaire, nevrite sciatique d'origine syphilitique. *Journal de le med. de Lille, 1888.*
9. Ehrmann — Zur casuistic der irritativen neuritis syphilitica peripherica. *Wiener med. Wooh, 1893.*
10. Fournier — Les affections parasyphilitiques 1894.
11. idem — Traité de la syphills, *Paris 1899.*
12. idem — De l'épilepsie syphilitique secondaire—*Annales de dermatologie e syphilographie 1900.*
13. idem — La syphilis du cerveau — Paris 1878.
14. Frisco — Considerazioni sulla etiologia e profilassi della ereditarietà morbosa e suoi effetti — *Annali della Clinica delle malattie mentali e nervose della R. Università di Palermo, 1909.*
15. Gowers — Sifilide del sistema nervoso. *The Lancet 1889.*
16. Gajkiewch — Syphilis du sisteme nerveuse. — *Paris, 1882.*
17. Gamberini — Neuropatie sifilitiche. — *Rassegna medica di Bologna, Anno II.*

18. GAUCHER et BARBE — Nevrite syphilitique du nert cubital.—*Annales de dermat. et de syphilologie, 1895.*
19. GAUCHER, SERGENT et CHAMPENIER — Du ieme cas de névrite du nerf cubitale. *Ibidem.*
20. GAUCHER e CHAMPENIER — Troisieme cas de nevrite du nerf cubitale. *Ibidem.*
21. GARDIÉ — Non developpement heredo-syphilitique des cordons antero-lateraux de la moelle. *These de Paris 1889.*
22. HALLION — Malattie dei muscoli e dei nervi in particolare — *Trattato di medicina di Charcot etc.*
23. HERMANIDES — Les affections parasyphilitique — *Paris 1903.*
24. KOWALEWSKY — Syphilitische epilepsie — *Berlin Klin. Wooh. 1894.*
25. idem — Neurastenie und syphilis — *Central fur Nervenk und Psychiatrie 1896.*
26. KIRCHOFF — Etude de l' hysterie dans ses rapports avec la syphilis acquise et hereditaire — *These de Paris 1898.*
27. KAHLER — Die multiple syphilitische Wurzelneuritis — *Zeitschrift. f. Heilkunde Bd. 8. 1887.*
28. KUCH — Die paralysis spinalis syphilitica und verwandte krankheitformen. *Deutsch Zeitschrift und Nervenk. 1893.*
29. LEE — Lesions syphilitiques des nerfs craniens — *Te Lancet 1885.*
30. LAMY — Sifilide dei centri nervosi — *Trattato di medicina di Charcot etc.*
31. LANCEREAUX e GROS — Des affections nerveuses syphilitiques—*Paris, 1861.*
32. LANCEREAUX — Traité historique e pratique de la syphilis — *Paris, 1871.*
33. MARIE e BEAUSSART — Les manifestations mentales du debuts de la syphilites—*Bullettins e memoires de la Societé medicale des hópiaux de Paris, 1910.*
34. MENETREL — Contribution à l' étude cliniqne des névrites et des polinevrites périphériques à la période secondaire de la syphilis — *These de Paris, 1898.*
35. MERCIER — Syphilis cérébrale à forme comcateuse — *These de Paris, 1875.*
36. MALLET — Contribution á l' étude de l' epilepsie syphilitique — *These de Paris, 1891.*
37. MAIRET — Alienation mentale syphilitique — *Paris, 1893.*
38. OBOLENSKY — Syphilitische Neuralgien — *Berlin Klim. Wochenschrift 1894.*
39. OLGIVIC — The time of onset of syphilitic diseate of the nervous sistem and the three stage of syphilis — *The Lancet 1894.*
40. Sorrentino — Un caso di polineurite sifilitica — *Riforma medica 1893.*
41. RAYMOND — Hysterie et syphilis; paralysie psichique — *Progres medical 1888.*
42. TAYLOR — A contribution the study of multiple nevritis of syphilitic origine — *The New-Jork med. Journal 1870.*
43. ROSANOFF and WISEMAN — Syphilis and insanity. A study of the cerebrospinal fluid — *Amer. Journ. of Insanity, Janv 1910.*

RECENSIONI

1. **Pitzorno**, *Sulla struttura dei gangli simpatici nei Selaci.* « Monitore zoologico italiano ». Anno XXI, n. 3.

Nei pesci cartilaginei, il sistema del simpatico si trova in strettissima connessione col sistema cromaffine.

Allorchè si esamina la sezione longitudinale del *primo ganglio* (Chevrel) di un Selacio, si vedono subito le due estremità formate di sostanza cromaffine, mentre nella parte media prevalgono gli elementi nervosi.

L'A. ha studiato la struttura di questi elementi, trattando il primo ganglio di diverse specie di Selaci col metodo fotografico di Cajal.

In questa prima pubblicazione sull'argomento descrive in special modo il comportamento dei prolungamenti cellulari ed inoltre delle speciali formazioni caratteristiche, costituite dalla convergenza in un territorio limitato di dentriti ramificati di due o più cellule diverse, formazioni che l'A., attenendosi alla definizione di Cajal, chiama glomeruli.

CUTORE.

2. **Rawitz**, *Neue Methoden zur Untersuchung des Zentralnervensytem der vertebraten.* (Nuovi metodi per l'indagine del sistema nervoso dei vertebrati) « Zeitschrift f. with Mikroskopie » u. f. mikrosk. Technik 3d. 26. H. 3 1909.

I metodi vennero elaborati per l'esame del sistema nervoso di rettili del Madagascar.

I. Fissazione secondaria. Porzioni di cervello o midollo conservati in formalina al 10 % anche da moltissimo tempo, vengono colla pia meninge immersi per 5 giorni in Alcool 93°-95° + 10 % di tintura di jodio. Dall'alcool iodato i pezzi, senza lavaggio, vengono trasportati in una soluzione acquosa satura di bicromato potassico; cambiare la soluzione una volta dopo 24 ore; i pezzi vi rimangono 8-10 giorni. Vengono poi asciugati con carta bibula e successiva

mente passati per alcool 93°-95° (3 giorni) alc. assoluto (2 giorni), cloroformio, cloroformio e paraffina. Sezioni spesse però non più di 20μ.

II. Metodi di colorazione.

a) Indulina (verdastra) gr. 1 + solfato ammonico d'alluminio gr. 10 + H^2O gr. 200. Scaldare in matraccio a « bagno maria » sino a formazione di schiuma, sollevar il matraccio per qualche istante, poi riemmergerlo etc. per 3-4 volte. Filtrare. Per l'uso si fa una soluzione del liquido colorante al 4 % in H^2O dist.; le sezioni attaccate ai porta oggetti vi rimangono 24 ore, sciaquare in acqua dist. alcool etc., montare in balsamo. Cellule nervose, fibre, nuclei delle cellule di nevroglia azzurro intenso ma differenziabili per diverso tono di tinta.

b) Azzurro d'Indamina N. extra (Höckst) gr. 2 + solfato di soda gr. 10 + acqua dist. gr. 200. Scaldare una volta sino all'ebollizione, lasciar raffreddare, decantare. Per l'uso se ne fa una soluzione al 20 % in acqua dist., colorare per 24 ore, sciacquare in acqua etc. come sopra. Risultati simili a quelli del metodo (*a*) però le sezioni hanno una tinta lievemente violetta.

c) Azoazzurro acido B [Arosäure] (Höckst) gr. 2 + Acido tartarico gr. 2 + Acido ossalico gr. 4 + acqua dist. gr. 200. Far bollire in matraccio, lasciar raffreddare, filtrare. Per l'uso se ne fa una soluzione al 4 % in acqua dist. Colorare per 24-48 ore, sciacquare in acqua per 5-10', Alcool 93-95 etc.

Cellule nervose e nevroglia porpora, cilindrassi azzurri, nucleoli delle cellule nervose, azzurro chiaro. Eritrocidi pure azzurro chiaro.

DA FANO.

3. **Lhermitte J.** et **Guccione A.**, *Nouvelle methode de coloration pour l'étude de la Nevroglie.* « Semain Medicale » 5 maggio 1909.

Il nuovo metodo potrebbe essere molto vantaggioso, perchè si può eseguire su sezione di blocchi fissati in formalina al 10 %. Le sezioni, fatte col microtomo a congelazione, vengono raccolte in acqua distillata e, senza ulteriore lavaggio poste per due ore in una soluzione satura fredda di sublimato corrosivo. Successivamente si trasportano (senza lavaggio?) per non meno di due giorni nella seguente miscela:

Tetraossido d'osmio all'1 % gr. 3
Acido cromico . . . » » 35
Acido acetico. . . al 2 % » 7
Acqua distillata. . . . . » 55

Le sezioni lavate in acqua distillata devono essere colorate con una soluzione, possibilmente vecchia, all'1 % di bleu Victoria, sul porta oggetti; si versano sulla sezione poche goccie del liquido colorante e si scalda sulla fiamma di un becco Bunsen sino a quando s'innalzano i primi vapori; si ritira allora il porta oggetti e si lascia raffreddare ripetendo poi l'operazione per una diecina di volte; infine si getta l'eccesso di colore; soluzione jodo-jodurato per un minuto; disidratazione rapida con alcool assoluto; differenziazione con olio d'anilina e xilolo a parti uguali; xilolo; balsamo del Canadà. Nevroglia azzurro-intenso; fibre e cellule nervose incolori, mielina gialla, connettivo incolore o debolmente verdiccio.

Il metodo pare dia migliori risultati per sezioni di midollo che di cervello.

Esso non colora però il protoplasma delle cellule nevrogliche; a tale scopo gli AA. hanno pensato di sostituire al bleu Victoria una soluzione di ematosilina fosfo-tunstica preparata come segue: Gr. 0,7 di ematosilina vengono disciolti in poca acqua calda; portare la soluzione a 80 cc.; dopo raffreddamento aggiungere ancora 20 gr. di una soluzione al 10 % di acido fosfotunstico e gr. 0,20 di acqua ossigenata.

Le operazioni da farsi sono le seguenti: fissazione come sopra; le sezioni tolte dalla miscela osmio-cromo-acetica sono passate in liquido di Gram, poi lavate e messe a colorare per due giorni nell'ematosilina fosfotunstica; lavare rapidamente in acqua distillata; alcool assoluto, xilolo, balsamo.

Questo secondo procedimento è una modificazione del metodo I. Da Fano; il protoplasma delle cellule di nevroglia, i cilindrassi ed il tessuto connettivo restano colorati in rosa; le fibre ed i nuclei di nevroglia in violaceo più o meno scuro.

DA FANO.

4. **M. Sciuti,** *Le eterotopie midollari.* « Annali di nevrologia » 1909.

Viene discussa la letteratura sulle eterotipie, riferendo gli studi

recenti ed antichi sul modo di originarsi di esse, sulla questione messa innanzi dal *Von Gieson* sulla esistenza di eterotopie artificiali. Dai casi pubblicati si rileva che esistono forme vere ed altre false, che queste per i dati descritti da Garbini e Rebizzi sono facilmente distinguibili.

I midolli spinali con eterotopie sono spesso sede di processi morbosi, tanto questi come la sede dove si sono riscontrate le eterotopie non presentano alcuna peculiare caratteristica.

Viene esposto un caso di eterotopia midollare riscontrato nel midollo spinale di un individuo che faceva osservare polidactilia. La anomalia midollare esisteva in diversi tratti della porzione dorsale, in alcuni segmenti era continua, in altri si presentava come nuclei di sostanza grigia, in altri tratti il midollo assumeva la forma e configurazione normale. La sostanza eterotopica era costituita da sostanza grigia, di fibre amieliniche, di nevroglia e di tanto in tanto da cellule. Queste in taluni tratti erano riuniti a gruppi, in altri isolate. Alcune cellule erano piccole, altre grosse come quelle del corno anteriore, esse avevano granuli cromatici grossi e qualche volta pigmento. La eterotopia si partiva dal corno delle corna posteriori, invadeva il cordone posteriore ed in qualche tratto del midollo raggiungeva la periferia, così da costituire una specie di raddoppiamento o sdoppiamento del corno posteriore. In alcuni tratti la sostanza eterotopica aveva la costituzione della sostanza reticolare in altre di quella gelatinosa. Per la sua forma, la sua configurazione e la costituzione istologica, l'eterotopia descritta deve considerarsi come appartenente alle forme vere.

La detta anomalia non presentava per diverse ragioni alcun rapporto diretto con la polidactilia che si riscontrava nello stesso individuo, ma tutti e due i fatti erano indice della tendenza dell'organismo a deviare dalla normale direzione dello sviluppo morfologico. L'eterotopia descritta ha valore di una forma teratologica e non di reversione atavica, come quella descritta dal Cutore. Nessun sintomo, nessun dato etiologico faceva prevedere l'anomalia o illuminava la sua genesi.

In ultimo vengono esposte le teorie più accettate sulla genesi della suddetta anomalia.

M. Sciuti.

5. **H. Cushing**, *A note upon the faradic stimulation of the post-central girus in conscience patients.* (Nota sulla stimolazione della circonvoluzione post-centrale in pazienti coscienti). Brain 1909.

L' A. ha avuto l' opportunità di potere sperimentare sopra due soggetti sui quali era stata necessaria, a scopo chirurgico di aprire in due tempi una larga breccia in rapporto alla zona somestesica. Messe allo scoperto le circonvoluzioni zolondiche, gl' infermi ritornavano in uno stato di piena coscienza, privandoli a tempo dalle inalazioni di cloroformio.

In tali condizioni l' A. con il metodo unipolare stimolava la circonvoluzione parietale ascendente nei suoi diversi tratti lo stimolo della frontale ascendente naturalmente produceva la contrazione di singoli gruppi muscolari mentre faceva difetto alcuna sensazione tattile o dolorifica.

Quando lo stimolo portava, invece, sulla parietale ascendente dava luogo ad una percezione tattile che in un caso era paragonata ad un senso di intorpidimento e nell'altro ad una sensazione tattile.

M. Sciuti.

6. **Aly-Belfadel Arturo**, *Gergo degli spazzacamini d' Intragua.* «Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria, Medicina Legale ecc. ». Vol. XXX, fasc. IV, V.

Durante l' inverno gli spazzacamini di Intragna (Svizzera italiana) in squadre ben organizzate, lasciano la loro valle e vanno ad esercitare il proprio mestiere in Piemonte, in Liguria, ed in altri siti. Essi usano un gergo speciale che l' A. studia e ne fa oggetto della presente pubblicazione.

L' A. convinto che non il capriccio soltanto, ma una legge generale regoli in buona parte la formazione di tutti i gerghi di un dato tipo e di una data regione, si intrattiene brevemente a cercare i rapporti che il gergo in esame ha con altri gerghi e con lingue vive e morte.

Di parole del tutto nuove ne trova 85, oltre 14 attributi in forma addiettiva ed 11 in forma sostantiva; mentre 27 sarebbero soltanto sostituzioni o altre formazioni.

Conclude l' A. infine facendo delle considerazioni intorno alla

più o meno derivazione dei vari vocaboli registrati da altri gerghi e da altre lingue: ebraica, tedesca, ecc.; registrando in ultimo un buon numero di vocaboli la cui origine gli è riuscita del tutto oscura.

MONDIO.

7. G. **Milella**, *Contributo allo studio del dermografismo* « Annali di nevrologia » 1910.

Dallo studio di 100 casi di malattie nervose l' A. trae le seguenti conclusioni: Il dermografismo è frequente negli individui immuni da neuropsicopatie, è costante nei neuropsicopatici. Nelle persone sane non è di breve durata, negli individui bruni è più persistente che nelle bionde. Il dermografismo è più intenso nella nevrastenia e nell' isterismo ed epilessia quando le convulsioni sono assenti o mancano da molto tempo; negli emiplegici è più duraturo al lato paralizzato che nel lato sano. Il dermografismo non si accompagna a prurito.

In alcune forme di nevrosi traumatiche si riscontra il dermografismo bianco associato al rosso, secondo la pressione esercitata nella ricerca.

M. SCIUTI

8. **Funaioli** G., *Nuove ricerche somatiche dal punto di vista antropologico-forense, secondo il metodo descrittivo segnaletico.* « Archivio di Antropologia Criminale Psichiatria e Medicina legale » Fasc. III, 1910.

Per dare un contributo alla semiottica antropologica dei delinquenti, l' A., seguendo la falsariga del metodo di Ottolenghi, del segnalamento cioè descrittivo-anatomico, esegue uno studio su di una centurie di fotografie di criminali promiscui: ladri, ribelli, omicidi ecc. con condanne a pene superiori a 10 anni, venendo in ultimo a classificare i caratteri somatici abnormi rilevati, in cinque grandi categorie:

a) *caratteri di dimensione*, suddivisi in caratteri di dimensioni:
in eccesso (macrocefalia, acrocefalia, ecc).
in difetto (stenografia ecc.)

b) *caratteri di deviazione di forma* (forma poligonale del viso, prognatismo nasale e alveolare ecc.)

c) *caratteri di sproporzione*, suddivisi in caratteri di sproporzione:

in eccesso (sviluppo abnorme della sezione facciale sulla cranica ecc.)

in difetto (piccolezza della sezione cranica ecc.)

d) *carattere di asimmetria* (plagiocefalia ecc.)

e) *caratteri di inserzione abnorme* (orecchie ad ansa ecc).

Poscia dal rilievo obbiettivo delle anomalie somatiche classificate nei sopradetti cinque gruppi, trova, venendo alla valutazione del loro significato filosofico in relazione all' atavismo, alla patologia, all' atipia:

1. che tra i principali caratteri di dimensioni in eccesso vi sono quattro atipici (tre atavistici e uno di natura patologica) e tra i caratteri principali di dimensioni in difetto sonvi cinque caratteri atavistici;

2. che fra i più importanti caratteri di forma abnorme vi sono sette atavistici e due patologici;

3. che tra i caratteri di sproporzione in eccesso sono due atipici e due atavistici, e tra i caratteri di sproporzione in difetto sono due atavistici ed uno in eccesso;

4. che tra i caratteri di asimmetria vi sono sei patologici ed uno atipico;

5. che tra i caratteri di inserzione abnorme figura un solo carattere importante di natura atavistica.

Vale a dire, che di fronte a 17 caratteri importanti di significato atipico-patologico, 20 caratteri sono di origine prettamente atavistica, donde, aggiunge l' A., si può concludere che nella determinazione del fenomeno delitto, prevalse, nella centuria l'atavismo alla patologia, sebbene quest' ultima vi abbia avuto una parte certo ragguardevole.

MONDIO.

9. **Antonini** e **Lombroso**, *Alcoolismo di Stato.* « Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria, Medicina Legale ecc. ». Volume XXX fasc. IV. V.

Antonini in questo breve studio fa rilevare come il Parlamento colla discussione recente della legge sugli spiriti ha presentato una luminosa dimostrazione che non solo a questa lotta il legislatore e

lo Stato non vogliono partecipare, ma che nessuna preoccupazione li trattiene anzi dal favorire in ogni modo l'estendersi del tremendo flagello; mentre intanto gli ospedali e i manicomi si popolano di alcoolisti, e la tubercolosi infierisce dalla degenerazione alcoolica, e la criminalità aumenta spaventosamente nei giovani, e i suicidi diventano legione, e il popolo inffacchisce e si demoralizza. E se in Italia potevamo vantarci che l'intemperanza nostra fosse limitata alle ebbrezze del vino, da ora in avanti anche questo ci sarà tolto, e col premio che il governo col nuovo regime degli alcools concede alle esportazioni che va da 50 alle 70 lire all' Ettolitro coll' abbuono della tassa sulla distillazione, avremo divulgato in una ben triste pereguazione nazionale, col plauso di illustri finanzieri l'uso del « cicchetto » dall' Alpi al Capo Passero.

Lombroso, pigliando le mosse dalla predetta protesta di Antonini aggiunge i suoi dati statistici recentemente raccolti per dimostrare l'aumento considerevole di pazzi alcoolici che in questi ultimi tempi, si è verificato, nei manicomii, in dipendenza di leggi che facilitano anzichè frenarle, come si fa nel resto di Europa ed in America, la fabbricazione e la vendita ai privati degli alcoolici. Pensare, seguita a dire il Lombroso, che mentre Gladstone non teme di cadere per ottenere la limitazione delle osterie in Inghilterra, in Italia si mette ore il giunico sport delle Maratone ad accrescere le cause di alcoolismo; ed un gruppo di bevitori bolognesi annunzia nei giornali di avere indetto una marcia Bologna-Casalecchio e viceversa che nell' andata e nel ritorno avrà tante tappe quante sono le osterie che fiancheggiano le vie; ad ogni tappa vi sarà un controllo, e chi beve di più avrà un premio.

Ecco, conclude il Lombroso, come ogni concorrente è già un candidato all' alcoolismo, che così s' incoraggia sotto forma di sport.

MONDIO.

10. **Verger**, *De la specificitè des sensations de douleur.* (Intorno alla specificità delle sensazioni del dolore). « L' Encèphale » numero 7, 1910.

Tanto dai fisiologi che dai psicologi si è sempre ritenuto e detto che non vi sono sensazioni indifferenti guardate dal punto di vista affettivo: qualunque sia la sua natura specifica una sensazione de-

ve essere necessariamente o piacevole o dolorosa. Dall' altra parte, mentre le condizioni per le quali una data sensazione si accompagna ad uno stato effettivo piacevole sono mal conosciute, perchè incostanti e variabili, la determinazione del dolore è, invece, più sicura e più fissa.

Ciò posto, l' A. cerca stabilire in questo lavoro come il dolore sia in dipendenza piuttosto dell' eccitazione degli organi terminali della sensibilità generale, di cui sono provvisti gli apparati periferici dei quattro sensi; considerando due soli campi in cui egli crede potersi limitare il dolore: quello della sensibilità generale della pelle e delle mucose cioè, e quello che è costituito dalle sensazioni cenestetiche di Bastian.

In ultimo, dopo aver a lungo esaminato il dolore dal lato fisiologico e patologico, indagando e studiando i fenomeni dolorosi che prendono origine dai due sopradetti campi, l' A. viene alle seguenti conclusioni:

1. Il fatto ben stabilito ed indiscutibile dell'esistenza delle dissociazioni sensitive, tanto a livello delle estremità periferiche che nell' asse cerebro spinale o a livello dei centri, ci autorizza a considerare le sensazioni del dolore di origine cutaneo-mucose, come specifiche e distinte dalle sensazioni tattili, sia per la loro recezione come per la loro conduzione e percezione cosciente.

2. Il dolore è la sola sensazione che prende origine dalla eccitazione dei tronchi nervosi mercè cause patologiche, e questa sensibilità dolorosa dei nervi riassume tutti i dolori patologici d'origine viscerale.

3. In opposizione alle conclusioni precedenti esistono ora dei fatti nei quali il dolore non apparisce più come un elemento specifico, e di cui l'esplicazione integrale non è punto possibile allo stato delle nostre conoscenze.

MONDIO.

11. **Lombroso C.**, *I delitti e la nevrosi di Grete Beyer.* « Archivio di Antropologia Criminale, Psichiatria, Medicina Legale ecc. ». Vol. XXX, Fasc. IV. V.

L' A. descrive minutamente tutti i delitti di Grete Bejer che ritiene fra i più straordinari del mondo criminale femminile; e, me-

ravigliato come una giovine buona, pia, modesta, sia ad un tratto passata a tal cumulo di delitti, ne indaga minutamente le cause: Trova, come i parenti della Grete siano stati, dal lato materno, dei temperamenti anormali: la bisnonna materna era stata al Manicomio; la nonna e il nonno morirono tisici, il padre da muratore divenne sindaco, morì di cancro al fegato e fu sospettato di calunnia, la madre per calunnia fu condannata a parecchi anni di carcere, ed era intrigante avida e vendicativa.

Rileva nella delinquente in esame le tracce della malattia di Basedow, l'idrocefalia, il carattere isterico, la mancanza completa di ogni senso morale, la pseudologia fantastica infantile, la vera bugia morbosa, le frequenti calunnie contro le sue vittime, le più esagerate antipatie e simpatie ecc. ecc. Constata come tutti i delitti della Grete si sieno sempre iniziati ed intrecciati con gli amori e per gli amori di un uomo malvagio, erotico e venalissimo. Conchiude ritenendo questa una coppia criminale, e spiega tutta l'astuzia e la ferocia criminale acquistata da questa donna in dipendenza della sua precoce pubertà, dell'eredità morbosa, dell'isterismo, e della suggestione diretta pel continuo ed appassionato contatto col suo amante così corrotto ed amorale. MONDIO.

12. **Ceni Carlo,** *L'azione della luce sulle muffe pellagrogene.* « Rivista Sperimentale di Freniatria ». Volume XXXVI. F. I-II. p. 201. 1910.

L'A. ha istituito delle ricerche sull'influenza della luce sul *penicillium glaucum.*

A tale scopo le culture di questo ifomiceta (nel liquido Raulin) contemporaneamente erano messe a sviluppare parte all'ombra e parte fra due refrigeranti ad acqua corrente per eliminare l'azione del calore, alla luce diretta.

Le culture fatte sviluppare alla luce indiretta, crebbero rapidamente con un feltro avente i tipici colori del fungo. Gli estratti alcoolici di queste culture inoculate nei cani, in 9 casi determinarono gravi fenomeni di intossicazione: eccitamento psicomotorio, convulsioni, in un solo caso fenomeni di depressione e di paralisi, seguiti rapidamente dalla morte degli animali; in un solo caso si dimostrarono quasi privi di potere tossico.

Le culture messe a sviluppare alla luce diretta, crebbero invece molto più lentamente, diedero luogo a patine incomplete, poco rigogliose, ed il colore del feltro rimase biancastro con rare macchie grigio-giallastre. Gli estratti alcoolici di queste culture inoculate nei cani, in 6 casi si dimostrarono perfettamente innocue, in 4 casi diedero luogo a fenomeni transitori di intossicamento molto lieve con sintomi di depressione, senza convulsioni.

Per mezzo poi di appositi diaframmi di vetro colorato, l' A. ha potuto stabilire che fra i diversi raggi luminosi, i raggi violetti ed i verdi sono quelli che esercitano una azione antitossica più marcata. Inoltre mentre i raggi violetti ostacolano lo sviluppo della muffa e nello stesso tempo ne modificano il potere cromogeno e ne impediscono la formazione dei tossici, i raggi rossi invece, mentre esercitano una azione nociva sullo sviluppo della muffa e sul suo potere cromogeno, non ne impediscono la formazione dei tossici ; ciò che dimostrerebbe che i singoli raggi luminosi non possiedono sempre una uguale proprietà nociva sulle diverse funzioni del fungo.

F. Bonfiglio.

13. **G. Garbini** e **U. Rossi**, *Sulla probabile esistenza della paralisi pseudo bulbare a forma cerebellare.* « Annali del Manicomio prov. di Perugia » 1909.

Un uomo dell'età di 55 anni aveva due attacchi di vertigini ed in seguito comparivano i seguenti sintomi: paresi dei muscoli innervati dal facciale inferiore sinistro, emiatrofia linguale, tetraparesi, disturbi dell'equilibrio e dell'andatura, disartria e disfasica, pupille disuguali, esagerazione dei riflessi tendinei, pianto spastico, decadimento psichico.

All'autopsia si osservava: Atrofia e sclerosi del cervelletto, lieve riduzione di volume delle circonvoluzioni centrali, arterio sclerosi cerebrale diffusa.

All' età di 38 anni l' individuo suddetto si era contagiato di sifilide.

L' assenza assoluta di lesioni a focolaio e la constatazione di una atrofia cerebellare fa venire gli AA. alla discussione sulla esistenza della forma cerebellare di paralisi pseudo-bulbare, della quale un esempio più tipico e sicuro di quelli esistenti nella letteratura è

quello sopradescritto. In esso non esistevano lesioni bulbari microscopiche e la sintomatologia può spiegarsi con l'atrofia e la sclerosi cerebellare riscontrata, che alteravano l'azione stenica e coordinatrice di quest'organo, specialmente per i rapporti che il cervelletto contrae col putamen. L'atrofia delle circonvoluzioni centrali e l'arterio-sclerosi davano spiegazione dello indebolimento mentale e dei sintomi a carico del facciale e dell'ipoglosso.

M. SCIUTI.

14. **A. Kocher**, *Ergebnisse histologischer und chemischer Untersuchungen von 160 Basedowfällen* (Risultati di ricerche istologiche e chimiche su 160 casi di morbo di Basedow) « Arch. für klinische chirurgie » Bd. 92, H. 2.

L'A. viene alle seguenti conclusioni:

1. Nei casi più gravi gli spazi glandolari tiroidei mostrano una proliferazione irregolare delle loro pareti cellulari, e contengono un liquido ricco di jodio.

2. Quanto più liquido è il contenuto degli spazi glandolari, tanto più vascolarizzata è la ghiandola.

3. La proliferazione delle cellule parenchimatose della ghiandola presenta un carattere costante; essa è generalmente molto irregolare, sia riguardo alla sua generale distribuzione per la glandula, sia riguardo al suo carattere locale.

4. La proliferazione e l'aumento di volume delle cellule è il risultato di un'accresciuta provvista degli elementi costitutivi della ghiandola tiroide. Questi possono essere riassorbiti insieme con alcuni costituenti del contenuto delle vescicole, ed in questo processo l'jodio occupa un posto importante. L'assorbimento però dipende dalla quantità di sostanza cellulare da una parte, e dalla quantità e qualità del contenuto delle vescicole dall'altra.

5. Il miglioramento dei caratteri clinici della malattia è collegato con l'ispessimento colloideo del contenuto vescicolare, e con una diminuzione della percentuale di jodio.

6. Nei casi curati nessun carattere degenerativo e nessun processo interstiziale è stato trovato nella ghiandola, la quale all'esame microscopico, mostrasi tornata allo stato normale.

7. Che nel gozzo esoftalmico vi sia accresciuto assortimento di

di secrezione tiroide è indubitato, ma che questa secrezione contenga elementi tossici anormali non risulta da queste ricerche.

AGUGLIA.

15. **Babinsky I,** *Hemiplègie Histèrique avec mutisme datant de dix ans et suivi de guèrison.* (Emiplegia isterica con mutismo che data da dieci anni, seguita da guarigione) « Iournal de Mèdicine et de Chirurgie pratique » 10 avril 1909.

È una osservazione doppiamente interessante tanto per la durata eccezionale dei sintomi quanto per la rapidità della guarigione.

Si tratta di un uomo di 35 anni, il quale all'età di 25, per essere caduto da una scala, perduta la coscienza, si ridesta poco dopo emiplegico e completamente afasico.

Allora venne fatta diagnosi di emorragia cerebrale in individuo probabilmente sifilitico.

L'A. venendo a esaminare il predetto infermo dopo 10 anni; non avendo trovato alcun segno di lesione organica, espleta sullo stesso in una maniera insistente e sufficiente i suoi metodi psicoterapici, esercitandovi costantemente la sua azione persuasiva. Ottiene infine nell'ammalato la rapida scomparsa della paralisi e il ritorno completo della parola.

È notevole nel caso in esame il fatto che malgrado la persistenza di un'emiplegia che ha durato dieci anni, non si era rilevato nell'infermo alcuno dei fenomeni qualificato come stigmate isterica. Poichè l'autore con questa guarigione ritiene confermata sempre più la sua teoria, quella cioè che tutte le emiplegie isteriche devono guarire tutte le volte che si trattano convenientemente.

MONDIO.

16. **Mosny E. et Louis Barat.** — *Tabes et etmyotrophie au sours d' une méningo-encéphalo-myélite syphilitique.* (Jabes ed amiotrofia in dipendenza di una meningo-encefalo-mielite sifilitica), « Revue Neurologique » N. 8. 1910.

Si tratta di un uomo a 39 anni, il quale, affetto da indubbia meningo-mielite sifilitica, dà in un primo tempo manifestazioni di amiotrofia, tipo Aran-Duchenne, e presenta in secondo tempo chiari sintomi tabetici.

L' A., richiama l' attenzione sul fatto eccezionale che osservasi nel caso presentato, quello cioè, che l' amiotrofia, come ordinariamente suole verificarsi, invece che aggiungersi durante lo svolgersi della tabe, qui nel caso in esame precede la tabe.

Ciò posto, l' A. si domanda, se non fosse più giusto, in base alla sintomatologia osservata, di considerare nel caso in istudio, la tabe e l' amiotrofia, come due sindromi cliniche, bensì in dipendenza diretta della meningo-mielite-sifilitica, ma surte per due localizzazioni indipendenti, per quanto il più delle volte, presentandosi come unica affezione, siano state sempre diagnosticate col nome di *tabe amiotrofica.*

Difatti, nel caso presentato, mentre l' amiotrofia comincia e predomina sempre nella metà superiore del corpo e specialmente nella regione cervico-bronchiale al contrario i sintomi tabetici si iniziano nella metà anteriore del corpo, e sempre negli stati successivi i progressi dell' uno e dell' altro restano così indipendenti, da potersi dire che il malato si trovi amiotrofico in alto e tabetico in basso.

Vale a dire, aggiunge l'A., che la stessa causa agendo su tutto l' asse cerebro-spinale, con una localizzazione elettiva o predominante ora sulla metà posteriore dell' asse nervoso, e sopratutto alla regione lombare, ora sulla metà anteriore della regione cervico-dorsale, assicuri l' individualità a due affezioni clinicamente ed anatomicamente diverse.

MONDIO

17. **Iacquet Lucien** et **Iourdanet**, *Etude etiologique, pathogénique et térapeutique de la Migraine* (Studio etiologico, patogenico e terapeutico dell' emicrania) « Revue de Medécine » N. 4-1909.

Gli AA. presentano una quantità di osservazioni cliniche in cui l' emicrania subisce, senza alcun dubbio, l' influenza gastrica ed i pazienti con la sola igiene digestiva vengono, nel vero senso della parola, guariti.

L' unico trattamento a cui quest' ultimi sono stati sottoposti è stato il seguente: abolito il caffè, il the, l' alcool e tutti gli aperitivi; soppresse tutte le spezie ad eccezione del sale; concesso il bere ad ogni pasto due bicchieri o più di acqua arrossata; astensione di

pesci e di ogni sorta di generi da pizzicagnolo ad eccezzione del prosciutto magro; impiegare tre quarti d'ora per la masticazione minutissima di tutti gli alimenti, anche se fossero di poca consistenza.

In tutti i casi studiati e sottoposti al predetto regime fu trovato sempre una identica e pessima igiene digestiva. Difatti, alcuni erano polifagi, altri strenui bevitori, altri esagerati consumatori di spezie, di condimenti ecc.; mentre tutti poi, erano, senza eccezione, dei tachifagi. Ora è appunto la tachifagia, la principale fra le abitudini viziate dell'igiene alimentare che provoca l'emicranie.

Sopprimendo, invece, certe categorie di alimenti e di bevande modificando il modo di ingerire gli alimenti permessi, si ottiene una diminuizione del lavoro funzionale dello stomaco, riducendo al minimo l'irritabilità gastrica.

Sebbene non sia da ritenere, aggiungono gli AA. che tutte le emicranie siano di origine gastrica, il fatto indubitato che questa sia l'origine più frequente, ci fa proporre la seguente definizione:

« L'emicrania è una crisi di iperestesia obiettiva della sostanza cerebrale ed in particolare della corteccia con irradiazioni nervose variabili; il tutto in dipendenza dell'eccitazione emanata da organi diversi, fra cui sta in prima linea lo stomaco in istato ultra eccitato. »

MONDIO

18. **Tinel F.**, *Les lesions de la moelle dans les meningites.* (Le lesioni del midollo spinale nelle meningiti) « Revue neurologique » n. 13 1910.

È uno studio istologico che l'A. esegue su sezioni rilevate da varii segmenti del midollo spinale appartenente ad un uomo morto per meningite cerebro spinale duratogli 70 giorni circa.

A fianco delle degenerazioni sistematizzate dei cordoni posteriori, conseguenza di lesioni radicolari, il midollo spinale presentava ancora un'altra forma di degenerazione, la quale è stata recentemente studiata oltre che dall'A., anche da Sèzary: la cosiddetta degenerazione *marginale.*

Questa degenerazione marginale, o meglio ancora sottomarginale, del midollo spinale non corrisponde nè ad una infiltrazione cellulare, nè alla presenza di microbi, nè a delle lesioni vascolari,

nè ha alcun rapporto topografico coi centri nervosi. Bisogna allora ammettere che esiste una lesione primitiva delle fibre nervose, di natura tossica, in dipendenza alla imbibizione del midollo spinale mercè il liquido cefalo-rachidiano tossico, che penetra dalla periferia verso il centro a guisa di un liquido fissatore.

Ciò posto l'A. ritiene che tutte le meningiti tendono a determinare, nei nervi radicolari, una lesione che si estende principalmente nelle radici posteriori in modo del tutto simile alle lesioni radicolari dei tabetici; e che in ogni meningite di lunga durata si possa trovare una degenerazione ascendente delle radici posteriori e dei cordoni posteriori del midollo spinale.

Conclude infine l'A. emettendo l'ipotesi di una azione tossica di contatto che provoca la degenerazione localizzata dei tubi nervosi mercè delle tossine microbiche debolmente diffusibili, di cui i leucociti sembrano essere i veicoli.

MONDIO.

19. **F. Robertson**, *The experimental production of General Paralysis.* (La produzione sperimentale della paralisi progressiva). « The Iourual of mental Science » 1909.

L'A. espone un'altra serie di ricerche praticate sopra cani e conigli col *bacillus paraliticans brevis et longus,* isolato dalle vie genitali, dai bronchi e dalle vie nasali nei paralitici, microrganismi che il Robertson ritiene patogenetici della paralisi progressiva.

In alcuni animali veniva iniettato nel sacco durale spinale 1 c.c. di cultura in brodo, dal b. *paraliticans longus,* in altri veniva iniettata una cultura ottenuta in una emulsione di sostanza nervosa di coniglio, in soluzione fisiologica.

La cultura in tale modo preparata, si mostrava più virulenta di quella in brodo. Gli animali di esperimento dopo un certo tempo presentavano paralisi specialmente del treno posteriore, andatura atassica, attacchi apoplettiformi, esagerazione dei riflessi, torpore mentale. All'autopsia facevano notare, infiltrazione parvicellulare perivasale, proliferazione nevroglica, degenerazione delle cellule nervose, le alterazioni più gravi si notavano nella sostanza bianca sottocorticale, dove si notava una cospicua degenerazione delle fibre,

proliferazione nevroglica, infiltrazione perivasale, alterazioni della ependima.

L' A. ritiene che una tale maggiore gravità delle lesioni, stia in rapporto al fatto che la sostanza tossica era arrivata in maggior quantità lungo il canale ependimario ed i ventricoli.

Il liquido cefalo rachidiano di animali inoculati, come sopra presentava linfocitosi; esso dopo la centrifugazione veniva dall' A. saggiato con la reazione di Nissl, Nonne ed in quattro casi dava risultati positivi.

M. Sciuti.

20. **F. Veronese**, *Saggio di una fisiosofia del sonno, del sogno e dei processi affini.* « Estratto dalla Rivista sperimentale di freniatria » Reggio Emilia 1910.

L' A. divide in tre parti l' opera sua, e nella prima affrontando direttamente l' arduo argomento, afferma come la conoscenza della essenza del sonno, sia direttamente legata alla conoscenza dell' essenza del processo nervoso.

Passa quindi in rapida rivista le diverse teorie fin qui formulate sul sonno, e le opinioni ed i giudizi che furono o sono tuttora maggiormente in voga su tale argomento: parla per ciò delle *teorie vasomotorie* (Claude Oernard e Mosso), accennando alle indagini di Czerny ed alle esperienze di Berger; e s' intrattiene successivamente delle *teorie neurodinamiche ed autotossiche* (Purkinje) e di quelle puramente *neurodinamiche*, che ripetono il sonno da un' inibizione funzionale (Mauthner, Oppenheim), o che si basano sull' ameboidismo delle cellule nervose (Rabl-Rückhard, Duval, ecc. Tra coloro che mettono come causa del sonno la soppressione degli stimoli sensori, l'A. cita il Belmondo. Parlando delle teorie chimiche (Pflüger, Obersteiner, Du Bois ecc.), per le quali sarebbe l' intossicazione del sangue a determinare il sonno, l' A. osserva come ciò essendo il risultato di esperienze condotte sul sonno invernale della marmotta, è precisamente il rapporto tra il sonno ed il letargo quello che manca.

L' A. dà la maggiore importanza alle *teorie biochimiche*, per cui il sonno sarebbe dovuto all' ingombro dei prodotti del ricambio materiale, ingombro che avviene nel sistema nervoso stesso: ed a questo proposito, con copia di argomenti, osserva come non siano i prodotti

catabolici dell'organismo nella sua totalità o del sistema muscolare a determinare il sonno, ma bensì i prodotti catabolici del ricambio stesso del sistema nervoso, ricambio reso evidente dalle esperienze di Hodge, Nissl, Bethe ecc. Per cui, conclude l'A., « *l'ottundimento delle stimolazioni sensorie che ci procuriamo, quando si ha il desiderio, l'intenzione di dormire, permette agli elementi aggravati dalle scorie metaboliche di frapporsi fra gli elementi funzionanti, e con ciò è data quella interruzione intercellulare della trasmissione degli stimoli che inizia e costituisce il sonno* ».

Nella seconda parte, prima di affrontare la questione del sogno, che con i processi affini fa argomento della terza parte del volume, l'A. pone il problema dell'*attenzione*, dal punto di vista psicologico, fisiologico e della sua localizzazione cerebrale.

Col Wundt l'A. ammette e sostiene essere l'attenzione un processo strettamente organico fisiologico, ma non è propenso a localizzarla nella corteccia dei lobi frontali, appunto perchè essendo questo processo « il fulcro di tutta intera l'attività intellettiva », è imperioso ammettere che l'organo che vale a formarne il substrato anatomico-fisiologico, debba essere direttamente congiunto con tutta la periferia del corpo, con tutti gli organi di senso, e con tutta quanta la corticalità, sede più propria delle funzioni rappresentative: ora non costa affatto, osserva l'A., che il lobo frontale abbia il privilegio di connessioni così molteplici. La regione ove convergono tutte le vie conduttrici di senso, e che allo stesso tempo ha rapporti estesi con tutta la corticalità, la regione del cervello che, sola, raccoglie in sè tale concentramento di fibre è il *talamencefalo*, che l'A. ritiene appunto sede anatomica dell'attenzione.

A dimostrare la costituzione complicatissima del talamo e la sua grande importanza fisiologica vengono citati gli studi del Monakow, la scoperta dello Schütz sulla tarda mielinizzazione delle sue fibre, e specialmente le ricerche del d'Abundo sulla fisiopatologia del talamo, che hanno fornito all'A. l'unico appoggio d'ordine sperimentale dal punto di vista dell'esame clinico e delle indagini ed osservazioni psicologiche, onde egli fa sua l'opinione emessa dal d'Abundo, in base a risultati sperimentali, doversi cioè ritenere il talamo un centro importante intermediario di associazione, e le sue

cellule doversi considerare quali neuroni di associazione di secondo ordine.

Fissato così il concetto dell'attenzione della sua localizzazione cerebrale e della funzione elevata del talamo, l' A. ripiglia nella 3. parte il suo argomento. Egli ricorda come l' attività funzionale apporta nelle cellule un accumulo di prodotti catabolici, i quali, frapponendosi fra le vie conduttrici e gli elementi cellulari attivi, rendono a poco a poco la funzione sempre più difficile, e ne conclude che essendo il cervello intermedio come un registro compendioso di tutto il sistema nervoso periferico e centrale, si risente naturalmente in grado molto maggiore del suo lavoro continuo.

Onde la maggior stanchezza del processo attentivo, vale a dire del talamo, di fronte a tutte le altre funzioni, a tutte le altre parti del sistema nervoso si appalesa nella sua totale inattività durante il sonno, quando pure altre parti, in vario grado, si rivelano attive. Il *sogno*, quindi a seconda l' A., avviene per un' attività corticale cui manchi del tutto o quasi il complemento talamico.

Negli stati ipnotici, sognanti, ipnoidi, crepuscolari, è pure soppressa la funzione talamica, e ciò si deduce per l' amnesia più o meno completa intimamente legata agli stati predetti.

Anche per il fenomeno del doppio io l' A. invoca il concetto delle due modalità di funzione corticale, con e senza complemento talamico, come il più atto a darne una spiegazione semplice e chiara.

Questa l' opera del Veronese, che del resto poco si presta ad una sintesi breve, per la copia di argomentazioni strettamente scientifiche onde è corredata.

Onde bene osserva l' A. sin dal principio del suo lavoro: « il tema che mi sono proposto non è una semplice disquisizione teorico-scolastica intorno all'argomento, ma si un referto scientifico ed una critica ricerca, che si riflettono, con criteri pratici, su tutta la clinica ».

AGUGLIA.

21. **L. Lortat, Jacob et G. Sabareanu**, *Les Sciatiques : leurs traitements.* Masson et C., Paris 1910.

Gli AA. raccolgono in dieci capitoli tutto quanto si riferisce alla conoscenza della sciatica, sindrome morbosa così frequente nell'esercizio pratico della medicina.

Le cause molteplici ne sono ricordate, i diversi sintomi motori, sensitivi, trofici ecc. sono passati in rassegna.

Oltre che alla forma clinica comunemente nota (sciatica tronculare) ed alla distinzione fra la sciatica-nevralgia e la sciatica-nevrite già stabilita da Laudouzy, un largo posto è riservato alla sciatica radicolare, individualizzata soltanto in questi ultimi tempi per merito precipuo della scuola francese. La diagnosi differenziale è sufficientemente accennata, e i varii trattamenti (causale, sintomatico, esterno, ipodermico) sono ampiamente discussi.

Ogni medico troverà utili insegnamenti in questo piccolo volume, che rappresenta la monografia più completa finora apparsa sull' argomento.

CALLIGARIS.

22. **Nizzi Flaminio**, *La reazione del Wassermann in rapporto a lesioni sperimentali della sostanza nervosa centrale.* « Rivista sperimentale di Freniatria ». Vol. XXXVI, F. I-II, p. 120. 1910.

L'A. ha sottoposto alla reazione del Wassermann il siero di sangue di animali di cui era stata previamente lesa e spappolata la sostanza nervosa centrale.

I risultati sono i seguenti:

I sieri di tutti e 5 i cani cui era stata spappolata (o lesa) la sostanza nervosa centrale, hanno dato netta deviazione del complemento, mentre nei cani sani di controllo la deviazione del complemento si è avverata 3 volte su 7.

La deviazione del complemento si è avuta anche in 10 conigli su 13 operati nello stesso modo, mentre nei conigli sani di controllo si è avverata 4 volte su 18.

In base a questi risultati, l'A. conclude che la proprietà di deviare il complemento molto probabilmente viene conferita al siero di sangue dalla sostanza nervosa spappolata assorbita.

L'A. quindi si domanda da quale corpo sia data tale proprietà e per quale meccanismo si compia il fenomeno. Partendo dall' ipotesi del Pighini, il quale ritiene che il risultato positivo della reazione del Wassermann dipenda da un maggior contenuto di colesterina nei sieri di sangue e nei liquidi cerebro-spinali l'A. ha ricercato la celesterina nel siero di sangue dei cani da lui esaminati ed

ha trovato questa sostanza in notevole quantità, sia mediante la reazione del Liebermann sia anche sotto forma di cristalli, nel siero di sangue dei cani operati, mentre nei cani sani di controllo la ricerca della colesterina allo stato cristallino diede sempre risultato negativo; ritiene quindi che questa sostanza possa avere relazione coll'esito positivo della reazione del Wassermann negli animali da lui sperimentati.

Le ricerche dell'A., eseguite sotto la direzione del Pighini, sono state condotte colla stessa tecnica e con i medesimi criterî già dal Rel. (Questa Rivista Vol. III. fasc. 2. p. 92) e dal Plaut (Die Wassermannsche Reaktion in der Psychiatrie und Neurologie. « Zeitschrif für die gesamte Neurologie un Psychiatrie » Referate. Bd. I. H. I.) criticati a proposito del lavoro del Pighini: Cholésterine et réaction de Wassermann (Zentralblatt für Nervenhlk. und Psychiatrie. Bd. 20 n. 7, 1909).

Così ad esempio anche l'A. parla di reazione del Wassermann positiva, sebbene tutti i sieri da lui esaminati deviassero anche da soli il complemento: mentre dovrebbe oramai essere a tutti noto che in siffatte circostanze non è lecito parlare di risultato positivo della reazione del Wassermann!

Per queste ragioni le ricerche dell'A. e le conclusioni da queste desunte, sono prive di qualsiasi valore, almeno per riguardo alla reazione del Wassermann. F. BONFIGLIO.

23. G. **Garbini**, *Sul sintoma di Babinski.* « Annali del Manicomio di Perugia », 1909.

Viene riferito un caso di isterismo con sintomi di paralisi pseudo-bulbare, che oltre ai sintomi caratteristici di tale sindrome, presentava ad un lato il fenomeno del Babinski. L'inferma guariva di tutti i sintomi con la cura psichica. L'A. nell'esporre la letteratura sulla esistenza del sintoma dell'alluce in casi dove i fasci piramidali non sono degenerati discute le vedute sul proposito del Van Gehuchten, e conchiude che il segno del Babinski non deve considerarsi come l'esponente assoluto di una degenerazione secondaria delle fibre cortico-spinali, ma come interruzioni di tali vie, sia per lesione distruttiva che per compressione, come per causa psichica.

M. SCIUTI.

24. **Lèpine Jean** et **Th. Taty**, ***Tubercolose, dèmence catatonique mèningo-encephalite.*** (Tubercolosi, demenza, catatonia, meningo-encefalite) « L'Encephale » N. 4, 1910.

È un contributo clinico riguardante l'anatomia patologica della demenza precoce e delle psicosi tossico-infettive.

Studiano gli AA. il caso di un giovane a 25 anni, di intelligenza primitivamente fiacca, sifilitico e tubercolotico; il quale dapprima dà a vedere dei disturbi mentali sotto forma di ebefrenia, in seguito presenta piuttosto la forma catatonica della demenza precoce.

La diagnosi clinica stabilita rimane sempre invariata; poichè lo elemento demenziale non mancò mai.

Il paziente muore per i progressi rapidi della tubercolosi.

Dal punto di vista anatomico si sono incontrate: lesioni importanti negli elementi nervosi e nevroglici, lesioni meno importanti, ma notevoli, nelle meningi, ed integrità relativa dei vasi.

Gli AA. in base ai rilevati reperti anatomici trovano soltanto apparente l'accordo, nel caso presentato, tra le lesioni anatomiche ed i quadri clinici rilevati, dappoichè, seguitano a dire, stando alle vedute di Klippel et Lhermitte, di Claude e Rose, di Seglas e Lhermitte ecc. che stabiliscono un'assoluta distinzione fra i dementi precoci con sole lesioni del tessuto neuro-epiteliale, e dementi precoci in cui pigliano parte ancora gli elementi vasali e congiuntivali, — chiamando i primi dementi precoci veri ed i secondi soltanto delle psicosi tossico-infettive, — l'osservazione presentata, come demenza precoce pura non potrebbe più ammettersi, tenendo conto delle alterazioni meningee e delle aderenze meningo-corticali riscontrate al tavolo anatomico.

Concludono ritenendo non poter attenersi, nel diagnostico di tanti differenti casi, soltanto al reperto microscopico, tanto più che i casi intermediarii sono infiniti, ed il loro caso appartiene a questa categoria; ma invece essere assai più opportuno ed utile cercare come ha fatto M. Règis, di determinare per ogni caso la parte esercitata dalla infezione, anzichè le conseguenze anatomiche dell'infezione stessa.

MONDIO.

25. **H. Frost**, *The neurasthenia and psychastenia psychoses* (Le psicosi nevrasteniche e psicasteniche) « American Journal of Jnsanity » 1909.

I casi esaminati dall'A. sono stati venticinque, dei quali riporta nell'attuale lavoro le dettagliate storie cliniche di tre casi di psicosi nevrastenica e d'altrettanti di psicastenia, venendo alle seguenti conconclusioni. Esistono delle somiglianze tra i disordini mentali della neurastenia e quelli della psicosi maniaco-depressiva, e la diagnosi qualche volta può presentare delle difficoltà. La rapida guarigione, uno stato mentale euforico si trovano nelle due forme mentali anzidette, così come una certa mobilità del carattere. Nella psicosi maniaco-depressiva si nota una certa difficoltà di concentrazione ed agli sforzi mentali, mentre nella nevrastenia un ritardo psico-motore; nella prima forma è frequente l'angoscia con le sue conseguenze sull'ideazione e sulla condotta. Le fobie e gl'impulsi sono sintomi caratteristici della psicastenia. L'A. richiama l'attenzione sui dati differenziali tra quest'ultima forma morbosa e la demenza precoce.

M. Sciuti

26. **Suttel G.**, *Un cas de Psychopolynévrite infectiense tendant á la chronicité.* (Un caso di Psicopolinevrite infettiva tendente alla cronicità). « L'encephale » n. 10-1908.

Si tratta di una donna a 38 anni, la quale aveva sofferto a 18 anni di itterizia, a 26 anni di coliche epatiche, ed al principio della presente malattia dolore all'ipocondrio diritto con leggiera ipertrofia del fegato. Oltre a ciò la donna in esame si era molto affaticata negli ultimi anni accudendo al suo quotidiano commercio.

L'A. ritiene questa osservazione molto interessante, perchè la psicopolinevrite che oggi riscontra nel soggetto in istudio può dipendere da più cause. La manifestazione, difatti, della psicopolinevrite è stata preceduta, recentemente, da una infezione tifica, da far pensare all'A. ad una predilezione speciale del bacillo del tifo per l'elemento nervoso; tanto più che fra molti casi di tifo caduti contemporaneamente sotto l'osservazione, la psicopolinevrite è stata riscontrata parecchie volte.

Conclude infine l'A. ritenendo che probabilmente i disturbi

psichici son venuti, nell' ammalata in esame, ad aggiungersi alla polinevrite perchè il ***surmenage*** da un lato e la mancanza ordinaria dell' azione antitossica del fegato dall' altro, le hanno preparato un terreno favorevole.

MONDIO

27. **Parhon C.** et **Holdstein M.** *Un cas d'itiotie amaurotique type Tay-Sachs.* (Un caso d' idiozia amaurotica dal tipo Tay-Sachs). « Revue neurologique » N. 14. An. 1909. Pag. 895.

Fra le numerose forme d' idiozie, che dipendono da differenti cause e da diversa patogenia, sta quella descritta per la prima volta da Tay e Sachs, la quale costituisce un tipo assai caratteristico ed interessante.

Il caso qui oggi presentato appartiene appunto a questa forma.

Si tratta di un bambino di 14 mesi, israelita, il quale ben sviluppato alla nascita, continuò normalmente il suo sviluppo fino all'età di otto mesi. Dal nono mese in poi i genitori si accorgono, invece, che il figlio comincia a declinare, tanto dal lato somatico che intellettivo. Difatti egli perde le nozioni di già acquistate, senza acquistarne delle nuove; i movimenti sono divenuti più difficili, la muscolatura più flaccida, mentre nel medesimo tempo il piccolo paziente perde la vista e diviene amaurotico.

L' esame oftalmoscopico fa rilevare un' atrofia delle papille, ed una colorazione più rossa dell'ordinario della macula lutea.

Gli AA. riportano in questo studio le diverse teorie emesse sin oggi dai varii autori, per delucidare la patogenia di questa forma di idiozia, fermandosi sopratutto sull' opinione emessa da Gordon, il quale ritiene questa forma d' idiozia probabilmente in relazione con disturbi di secrezione interna (lesione del timo, delle glandule surrenali, della glandula tiroide ecc.).

Concludono ritenendo ancora oscura l'etiologia di questa forma di idiozia familiare amaurotica, il cui pronostico è sempre assai grave, ed il cui trattamento è sin oggi del tutto sconosciuto.

MONDIO.

28. **Deroisse**, *Les Arrèts de dèveloppement du cerveau* (Gli arresti nello sviluppo del cervello) « Annales de la Societè Scientifique de Bruxelles » t. XXXII 2. partie.

Sono due casi di encefalopatia infantile epilettica che l'A. attribuisce ad una lesione sifilitica della prima età.

Il primo presenta porencefalia ed emiatrofia somatica con assottigliamento e degenerazione cellulare generale della corteccia cerebrale e con una placca antica e simmetrica di sclerosi nevroglica. La sede e la ripartizione delle lesioni, il loro prodursi in una età giovanile e la natura delle alterazioni vascolari fanno ammettere all' A. un' origine specifica.

Il secondo caso presenta molteplici stigmate di degenerazione ed all' autopsia fa rilevare una sclerosi atrofica del lobo occipitale ed una gomma antica nel dominio dell' arteria silviena sinistra. L'esame microscopico fa notare qui la degenerazione ialina dei vasi e la infiltrazione della gomma lungo i vasi e nello spessore della sostanza bianca.

Nel terminare l' A. il presente studio, richiama l'attenzione sulla frequenza e la gravità delle affezioni sifilitiche della giovine età, insistendo sull' opportunità di un trattamento istituito a tempo.

MONDIO.

29. **Marinesco**, *La radiothèrapie dans les affections de la moelle* « Congrès interu. de Physioth. Paris » 1910. Annales d' èlectrob. IX, 910.

L' A. sottopose alla radioterapia (quindici a quaranta sedute, applicazioni ogni 2 o 3 giorni sulla regione cervicale superiore o sulla regione lombare) tre malati di sclerosi a placche.

Nel primo si constata un miglioramento evidente dopo un mese di cura: il tremore intenzionale è diminuito ed i movimenti sono più precisi; la parola è più facile, l' andatura, benchè tuttavia spasmodica, è un po' più facile, la scrittura è possibile.

Risultati assai simili ottenne, dopo due serie di applicazioni estese per 25 giorni e poi per 40 giorni circa, in una ammalata di 28 anni colpita della stessa malattia. Al contrario in un terzo pa-

ziente che presentava fenomeni assai intensi con titubazione considerevole, vertigine, tremore e disturbi della parola assai pronunciati, non ritrasse alcun effetto dalla radioterapia.

L'ipotesi della suggestione non è sufficiente a spiegare i miglioramenti osservati nei primi due casi.

L' A. crede piuttosto che a livello delle placche di sclerosi esistevano dei fenomeni infiammatorii, e che l'azione dei raggi X si spieghi su di questi e li faccia diminuire.

Quasi tutti gli autori che hanno impiegato la radioterapia nelle affezioni del midollo spinale hanno ottenuto dei sensibili miglioramenti.

Del resto non è a dubitare (dopo gli esperimenti sugli animali) dell' azione dei raggi X sul sistema nervoso, che si è potuta constatare anche nell'uomo per applicazioni accidentali sulla regione cefalica le quali hanno provocato degli accidenti più o meno gravi.

D'altra parte le dosi terapeutiche sono esenti da ogni pericolo.

É ormai riconosciuto che nella maggior parte dei processi patologici del midollo che si giovano della radioterapia si tratta di produzione di elementi giovani: ora è nota l'azione elettiva dei raggi di Roentgen sugli elementi istologici giovani, e così si spiegano probabilmente gli effetti ottenuti, che sono stati talora notevoli in certe malattie midollari.

I raggi devono sempre agire sopratutto sulle lesioni infiammatorie recenti; ma, se si sono già prodotte delle degenerazioni estese essi resteranno senza effetto, come pare avvenga nelle affezioni midollari sistematizzate.

La radioterapia può, in conclusione agire nelle malattie infiammatorie del midollo a decorso subacuto o lento.

AMABILINO.

30. C. **Severeanu**, *La Radiothérapie dans la paralysie générale avec quelques considérations sur la radiothérapie des organes profonds.* (La radioterapia nella paralisi generale con alcune considerazioni sulla radioterapia degli organi profondi) « Archives d'Électricité médicale », 25 Giugno 1910.

Basandosi sulla proprietà dei Raggi X di distruggere tutte le

cellule di neoformazione che esistono nei differenti processi patologici, il Prof. Marinesco emise nell'Ottobre del 1908 l'idea d'utilizzare la radioterapia nella paralisi generale, la cui prima manifestazione anatomo patologica consiste in una neoformazione di vasi e di cellule plasmatiche, che occludono i capillari della corteccia cerebrale, impedendone la normale circolazione.

L'A. ha iniziato una serie di esperienze su parecchi ammalati della Clinica del Marinesco, ed ha trovato efficacissimo il trattamento, tanto da ottenere non solo il ritorno al normale dello stato psichico degli infermi, ma anche una modificazione della reazione citologica.

Alla radioterapia non è stato associato alcun altro trattamento terapeutico, anche quando, in parecchi soggetti risultò positiva la reazione del Wassermann.

Per quel che riguarda la tecnica, l'A. dopo aver discusso sulla differente azione dei raggi molli e dei raggi duri, consiglia assolutamente l'uso di questi ultimi, sottoponendo gli ammalati ad un grande numero di sedute (anche più di 100).

Ad evitare l'azione superficiale dei raggi molli, i raggi venivano filtrati attraverso una placca di alluminio di 15 mm. di spessore.

Ciascuna seduta è stata d'una durata variabile fra dieci e quindici minuti, con una intensità di 1-5 mA., ed una distanza focale di 15 centimetri. Sono state usate le ampolle Goundelach, Monopol, Bauer, del diametro di 18, 20 centimetri, messe in azione da una bobina di 60 centimetri di scintilla (bobina Klingelfuss, AES).

AGUGLIA.

31. **Doumer**, *Des actions diverses de la cage.* « Ann. d'èlectrob. » 1910, Juin.

Dopo che Montier dimostrò gli effetti ipotensivi della gabbia, alcuni hanno confermato questi risultati, altri li hanno addirittura negato ed ammesso anzi un'azione ipertensiva.

Ora questa differenza di effetti dipende, secondo l'A. dalla diversità delle condizioni sperimentali dovute alle proprietà degli apparecchi adoperati.

La gabbia non dà luogo solamente a campi magnetici oscillanti, ma anche a fenomeni elettrostatici più o meno intensi e che si manifestano sopratutto alle sue estremità. Ciò si può constatare avvicinando alle varie spire della gabbia p. es. un tubo da raggi X di cui si tiene in mano una delle estremità. Si vedrà che questo tubo s' illumina tanto più facilmente quanto più la spira esplorata è vicina ad una delle estremità.

Se si avvicina una verga metallica rilegata al suolo si vedrà sprigionarsi una scintilla fra la spira e la verga tanto più intensamente quanto più ci si allontanerà dalla spira mediana.

Questi effetti elettrostatici son dovuti all'autoinduzione della gabbia.

Essi eserciteranno un' azione induttiva sul corpo del soggetto, tanto più intensa, quanto più essi saranno forti e quanto più il soggetto sarà vicino alle pareti della gabbia, e per conseguenza quanto più la gabbia sarà stretta.

Ora noi sappiamo che l' induzione elettrostatica oscillante possiede un' azione ipertensiva manifesta come si può constatare negli ipotèsi specialmente nei nevrastenici.

Il campo magnetico oscillante agisce abbassando la tensione in virtù del suo basso vantaggio che attraversa tutti i tessuti; mentre l'induzione elettrostatica al contrario eleva la tensione col suo alto voltaggio che si propaga alla superficie del corpo.

Dunque una gabbia, secondo che domina l' azione del campo magnetico o quella dei fenomeni elettrostatici abbasserà o al contrario innalzerà la tensione arteriosa.

È facile costruire delle gabbie che abbiano un autoinduzione elevata; basta per questo diminuire il loro diametro.

L' A. ha sottoposto alcuni ipertesi sia all' azione di una stessa gabbia di cui faceva variare il regime che di gabbie di uguale resistenza ma di diametri differenti.

Entrambi gli espedienti facevano variare l' importanza dell' induzione elettrostatica.

Quando questa supera un certo valore, l'azione ipotensiva della gabbia diminuisce in proporzione col crescere della induzione.

E avviene allora che invece di diminuire l'ipertensione la si rinforza.

L'A. riferisce un' evidente conferma clinica di queste sue osservazioni.

Ne risulta che per ottenere effetti ipotensori bisogna adoperare gabbie di grande diametro (1 metro) ed un campo di non più di 0,30 U. M. P. e non bisogna mai rilegare metallicamente il corpo dell'ammalato all'una od all' altra delle estremità.

AMABILINO.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

NEVRALTEINA
ANALGESICO-ANTITERMICO

ALMATEINA
ANTIDIARROICO-CICATRIZZANTE

529

RIVISTA ITALIANA

DI

Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia

DIRETTA DAL

Prof. G. d' Abundo

VOL. III Catania, Dicembre 1910. FASC. 12

COMUNICAZIONI ORIGINALI

Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammollimento del lobulo parietale inferiore sinistro.

per il Prof. G. Seppilli.
Direttore del Manicomio Provinciale di Brescia.

Lomb.... Giacomo, emanuense, veniva accolto nel Manicomio il 30 settembre 1899, all' età di 65 anni, con una forma classica di paranoia. Uomo di bella presenza, di costituzione sana e robusta, dimostrava un intelligenza pronta, aperta e dotata di una certa coltura, una memoria precisa, una percezione pronta, un carattere forte ed energico: era però dominato da idee deliranti, in parte, a contenuto persecutorio per cui si credeva vittima della setta dei Gesuiti e manifestava un odio feroce verso il partito clericale e, in parte, a contenuto grandioso che gli facevano credere che le lettere le quali dirigeva a Sovrani ed a uomini di Stato manifestando le sue convinzioni politico-sociali, venissero prese in seria considerazione. La sua vita trascorse tranquilla nell'interno del Manicomio; passava molte ore leggendo, qualche volta scriveva, conversava volentieri coi medici e spesso reclamava per la sua libertà. Da qualche tempo presentava una diminuzione sensibile del potere visivo e un' arteriosclerosi diffusa.

Era ancora nel pieno possesso delle sue facoltà mentali e fisiche allorchè, sul mattino dell' 11 maggio 1910, venne colpito da un attacco congestivo senza ictus apoplettico. All' *esame obbiettivo* praticato in quel giorno medesimo ecco quanto venne constatato:

Nessun disturbo della sensibilità, forza muscolare ben conservata; il malato scende e sale il letto da solo e cammina.

Reflessi normali.

Linguaggio. – Qualche volta non comprende le domande, per quanto semplici

che gli si rivolgono, altre volte le comprende ma nelle risposte che dà non trova le parole per esprimere il proprio pensiero, e di ciò ha piena coscienza tanto che si percuote la fronte come irritato. Tale deficienza appariva in modo speciale evidente quando lo si invitava a dire il nome degli oggetti che gli si presentavano e che riconosceva esattamente.

Riportiamo dai diarii 12, 14 maggio alcuni interrogatorii.

DOMANDE	RISPOSTE
Come state?	Male, male, mi sento rimbambito.
Quanti giorni ci sono in una settimana?	Non so, sono una bestia.
È lunedì?	Sì, lunedì.
Dopo venerdì che giorno viene?	Non so.
Giovedì?	No.
Martedì?	No.
Sabato?	Sì, sabato.
Mi avete veduto mai? (parlando col Direttore)	Sì, tante volte.
Chi sono io?	È... è... perdio non mi rammento.
Il Direttore?	Si, il Direttore.
Mettete fuori la lingua.	Eseguisce il comando.
Datemi la mano	Idem.
Sedetevi sul letto	Non eseguisce il comando.
(facendogli il gesto)	Lo esegue.
Scendete dal letto.	Eseguisce il comando.

Gli si mostrano alcuni oggetti invitandolo a dire il nome:

Cucchiaio	*occhiaio*
Borsellino	*borgia*
Orologio	*orologio*
Chiave	non trova la parola
È una chiave?	Sì, una chiave.
Cappello.	Non trova la parola.
È un cappello?	Si, un cappello.
Prendete il cappello	Eseguisce l'atto.
Ponetelo sulla mia testa.	Non lo eseguisce.

Invitato a spegnere un fiammifero lo fa, ma dicendogli di accendere un fiammifero non sa orientarsi e lo eseguisce solo dopo avergli indicato i movimenti che deve compiere.

15 Maggio — Il malato ha l'espressione intelligente, fa attenzione, comprende abbastanza bene le domande. Non presenta lesioni di senso nè di moto. Temperatura normale.

Linguaggio — Si nota talvolta una lieve disartria; spiccata è sempre *l'amnesia delle parole.* Invitato, ripete benissimo queste frasi: *sono andato a spasso — questa sera mangio la zuppa — domani è domenica — voglio mangiare un uovo.*

Lettura e scrittura — Non sa più leggere: riconosce solo qualche lettera. Scrive

appena il proprio nome spontaneamente, ma con fatica ed in modo quasi inintelligibile. Non si riesce a fargli scrivere una sola parola nè sotto dettatura nè in copia.

16 Maggio — Verso sera viene colpito da un lieve attacco apoplettico in seguito al quale rimane confuso e soporoso. Presenta una paralisi *flaccida* degli arti a sinistra, e paresi facciale inferiore omonima con sensibilità dolorifica ben conservata per cui, pungendolo con uno spillo, anche leggermente, sulla faccia e sugli arti del lato emiplegico, porta subito la mano destra sulla regione punta. Alle domande non risponde, emette solo un lamento, apre gli occhi e fa qualche volta un cenno di saluto con la mano destra. Reflessi addominali aboliti dai due lati, reflesso plantare e rotuleo abolito a sinistra, manca *Babinsky*. Pupille miotiche, la sinistra più ristretta. Nell'*orina*, traccie di albumina, non zucchero. Temperatura normale.

A poco a poco il malato entrò in uno stato comatoso con respiro aritmico a tipo Cheyne Stockes e polso aritmico e lento (60). Cessò di vivere alle 7 antimeridiane del 17 Maggio.

Prima di riferire i risultati dell'autopsia, fermeremo la nostra attenzione sui disturbi principali offerti dal malato in relazione al *linguaggio*. Il sintoma più spiccato ci è apparso l'*amnesia verbale*. Il malato lasciava intendere che egli non poteva più rammentare le parole, per esprimere le sue idee, e quindi le sue frasi riuscivano incomplete, e di un numero assai ridotto di parole. La sua amnesia si rivelava specialmente quando lo si invitava a dire il nome di un oggetto, di una persona che mostrava di riconoscere o a indicare i giorni della settimana, i mesi dell'anno, per cui battendosi la mano sulla testa come chi va in cerca della parola, andava dicendo, *non lo ricordo*. Qualche volta si accorgeva d'aver sbagliato nelle risposte, di aver detto una parola per un'altra (parafasia); rispondeva di *no*, quando un oggetto gli veniva indicato con un nome diverso, mentre ne ripeteva il nome quanto questo gli veniva ricordato in modo esatto.

Non esisteva *sordità verbale:* il malato dimostrava di comprendere prontamente le domande che gli si rivolgevano e ripeteva frasi intere. Solo devesi notare che talvolta durante i nostri interrogatorii si verificava questo: che egli non comprendeva qualche nostra domanda, che in altro momento invece, ripetendola, comprendeva, (sordità verbale transitoria). Non vi era afasia di conduzione poichè il malato ripeteva bene le parole udite.

La pronuncia delle parole era chiara; solo talora si associava una lieve disartria. Non v' era dunque *afasia motrice.*

Notammo anche *alexia* ed *agrafia,* poichè il malato non riconosceva più le parole stampate o scritte, ed avea perso la capacità di scrivere sotto dettato o in copia.

Di fronte a questa *sindrome afasica* presentatasi di botto, dopo un attacco congestivo, noi emettemmo la diagnosi di una *lesione localizzata al lobulo parietale inferiore sinistro* da rammollimento arteriosclerotico, tenendo conto, in primo luogo dell'*amnesia verbale,* mentre l'intelligenza e la coscienza del malato apparivano intatte, e, in secondo luogo, dell'*alessia* con *agrafia* alle quali era associata.

Quanto all'*emiplegia sinistra* sopraggiunta nell' ultimo giorno in cui visse il malato, venne giudicata la conseguenza di un *rammollimento capsulare* dell' emisfero destro.

L' autopsia del malato ha dato il seguente risultato :

Nell' emisfero cerebrale sinistro si riscontra un focolaio unico di rammollimento grigio-rossastro che occupa nettamente il *lobulo parietale inferiore* e si spinge per un piccolo tratto all' indietro, sulla circonvoluzione occipitale con la quale detto lobulo si continua, mentre lascia intatti il giro sopramarginale e il lobo temporale. Il focolaio ri approfonda sino alla base del lobulo, non penetra nel ventricolo, dal quale anzi è diviso da uno strato midollare di parecchi mm. : lasciando intatto il tappeto.

Nell' emisfero cerebrale destro si trova un focolaio di aspetto cicatriziale, di data antica, circoscritto esattamente *al cuneo.* Vi si riscontra anche una zona di rammollimento di data recente in corrispondenza della sezione più anteriore del segmento lenticulo-ottico della *capsula interna.*

Tutte le arterie, specialmente quella della base, contengono numerosi noduli d' *ateroma.* Il cervello è ben sviluppato e pesa gr. 1250.

Come si vede i dati del reperto anatomico corrispondono esattamente alla diagnosi clinica che avevamo fatta.

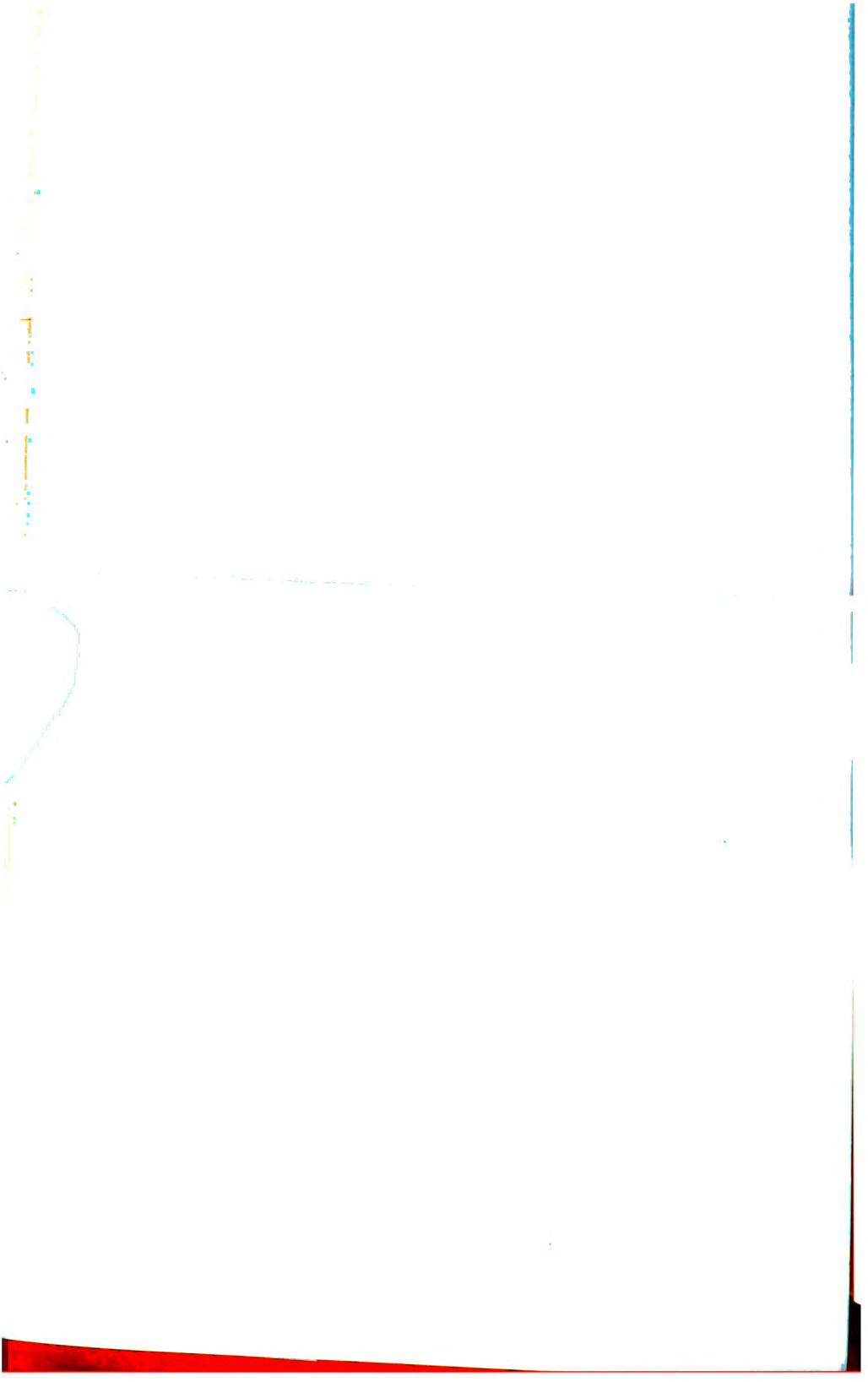
Il nostro caso si presenta di un interesse speciale per la questione, che ancora si dibatte, circa la localizzazione anatomica *dell' afasia amnesica* cioè di quel disturbo del linguaggio nel quale è perduta più o meno completamente la facoltà di ricordare le parole, i nomi e i sostantivi in ispecie.

Spetta al *Banti* la priorità d' aver richiamata, sin dal 1886, l' attenzione sul significato funzionale del *lobulo parietale inferiore*

Dal 1° Gennaio 1911 tutte le domande d'inserzione nella *Rivista Italiana di Neuropatologia, Psichiatria ed Elettroterapia* vanno dirette al Sig. **Dottor Antonio Cassia**, *Via del Lauro 2, Milano.*

Il pagamento dell'abbonamento va fatto all'Editore **Cav. N. Giannotta**, Catania.

Tutt'i manoscritti, cambi, volumi di pubblicazioni, ecc. vanno indirizzate al Direttore della Rivista **Prof. G. d' Abundo**, Catania.



sinistro nella sindrome dell'amnesia verbale. Fu indotto in questo concetto in seguito all'osservazione di due casi nei quali non esistevano traccie di sordità verbale o di afasia motrice, mentre invece si notava la dimenticanza di un grandissimo numero di nomi propri e di sostantivi benchè vi fosse l'idea chiara e il riconoscimento degli oggetti. Or bene in questi casi di amnesia verbale pura, il Banti riscontrò un focolaio di rammollimento nel lobulo parietale inferiore sinistro associato, in un caso, ad un rammollimento del lobo occipitale e, nell'altro, a un rammollimento del terzo medio della parietale ascendente. L'unico focolaio comune ai due casi era situato quindi nel *lobulo parietale inferiore sinistro.*

Recentemente *Vedrani*, che si è occupato dell' amnesia verbale con quella larga coltura e quell' acume clinico che lo distinguono, ha richiamato in onore la concezione del *Banti* che armonizza perfettamente coi risultati sperimentali di *Luciani* che cioè la sfera uditiva come la sfera visiva s'irradiano verso il lobo parietale, ove in parte si confondono e si ingranano. Il *Vedrani* porta un valido contributo alla dottrina del *Banti* giovandosi di parecchi casi ch'egli stesso ha tratto molto opportunamente e con molta dottrina da osservazioni cliniche di *Bianchi, Mingazzini, Grocco, Monakow, Bonfigli* e di altri, e riferendo un caso di sua osservazione. Questo riguarda una malata di 80 anni che non presentava sordità verbale, ma aveva parafasia e sopra tutto amnesia verbale e all' autopsia della quale fu riscontrato che il giro sopramarginale e gran parte della piega curva erano distrutti.

Un importante contributo alla dottrina del *Banti* si trova nei recenti importanti lavori di *Beduschi* sulle afasie. Egli riferisce varii casi di amnesia verbale da lui osservati e da altri autori, nei quali esisteva una lesione del lobulo parietale inferiore. Uno dei suoi casi riguarda una donna di 54 anni che in seguito ad attacchi epilettiformi avea presentato parafasia, difficoltà a trovare le parole che dovevano esprimere il suo pensiero, mentre si rendeva conto dei suoi errori e li correggeva e spesso diceva, quando non trovava la parola che cercava, « non la ricordo più »: tra le varie alterazioni presentate dal cervello, vennero trovate, nell' emisfero sinistro, numerose zone di degenerazione irregolare che interessavano il midollo

del giro angolare e del giro sopramarginale; queste zone erano circondate da vasi trombosati.

Al secondo Congresso di Neurologia tenutosi a Genova nel 1909, *Bianchi* fece un interessante comunicazione dal titolo « *la sindrome parietale* » nella quale, dopo aver fatto notare come sia difficile in patologia umana di riscontrare lesioni circoscritte al lobulo parietale inferiore senza lesione concomitante della prima temporale, dà come sintomi della *sindrome parietale circoscritta* i seguenti: semplice vertigine o attacco apoplettiforme, afasia amnestica, difficoltà rappresentativa, alexia, emianopsia, disgrafia o agrafia, emiplegia, emianestesia ed anche sordità verbale transitoria. La mancanza d'emianopsia nel nostro caso stà in relazione col fatto che la lesione non si approfondiva fino alle radiazioni ottiche, e l'assenza dell'emiplegia ed emianestesia destra nell'assenza d'una partecipazione della zona motrice alla lesione.

Kussmaul nei suoi lavori classici sui disturbi del linguaggio descrive come individualità clinica l'*afasia amnesica* ma non le assegna una sede anatomica.

È però notevole un caso ch'egli riporta, di *afasia amnestica* e di *agrafia* con leggierissime alterazioni della percezione e della intelligenza delle parole, nel quale si rinvenne un rammollimento circoscritto, di colore rosso giallastro che occupava, nell'emisfero *sinistro*, la parte anteriore del *girus angularis* e distruggeva pure in parte il punto di passaggio tra la seconda temporale e la seconda occipitale.

Pitres che nel 1898 ha consacrato all'afasia amnesica un importante lavoro non le assegna una localizzazione ben definita: la ritenne invece come la conseguenza di un perturbamento della funzione amnesica che si esercita in varii organi della corticalità cerebrale, di una rottura delle comunicazioni tra i centri psichici intatti e i centri inalterati delle immagini verbali. Tuttavia dall'esame delle sue osservazioni cliniche ed anatomiche, in numero di 10, egli stesso fa rilevare che le lesioni provocatrici *dell'afasia amnestica* siedono abitualmente in vicinanza immediata dei centri psico-sensoriali del linguaggio e, più frequentemente che in ogni altra parte (8 volte su 10), nella regione del *lobulo parietale inferiore. Tamburini* non crede che si debba dare molta importanza in questi casi alla lesione del

lobulo parietale (giro angolare) come lesione patogenica dell'afasia amnesica, e che quando questa esista, possa difficilmente avere una precisa e circoscritta delimitazione. ***Bastian*** ammette l' esistenza clinica dell' afasia amnesica dovuta a una più o meno incapacità funzionale del centro uditivo sinistro e, solo in casi estremamente rari (quando l' individuo è fortemente visivo), del solo centro visivo che si suppone situato nel ***giro angolare.*** Per ***Wernicke*** l' afasia amnesica è una forma speciale ***d' afasia transcorticale motoria*** dipendente da alterata funzione della via d' associazione fra il centro ideogeno e il centro motore verbale corticale. ***Mingazzini*** si limita ad osservare che l' amnesia verbale può dipendere da focolai della sostanza bianca del lobo parieto-temporale-sinistro. Secondo ***Dejerine*** l' afasia amnesica non esiste come forma speciale di afasia, e non è altro che una varietà attenuata d'afasia motrice o sensoriale colla quale si confonde.

Da questa esposizione che abbiamo fatta sul modo di considerare l'afasia amnesica, si rileva che non havvi un accordo perfetto tra i varii autori. Riassumendo in poche parole i varii concetti clinico-anatomici che si hanno sul significato dell' afasia amnesica risulta, che questo disturbo del linguaggio costituisce, per alcuni, una individualità nosologica, una varietà d' afasia, ma non ha una sede ben definita, una vera localizzazione; per altri, non è una forma speciale d' afasia ma rientra nelle forme già conosciute; per altri infine rappresenta una varietà d' afasia distinta per sindrome clinica e per localizzazione anatomica.

Il caso che abbiamo riferito porta, a nostro avviso, un valido contributo alla dottrina localizzatrice del ***Banti,*** in quanto che la ***amnesia*** verbale ne costituisce il fenomeno essenziale, mentre appariva ***conservata l' intelligenza e la coscienza del malato e non esisteva sordità verbale.*** La sindrome amnestica comparve all' improvviso in seguito ad un attacco congestivo senza ictus e, al tavolo anatomico si riscontrò, come era stato diagnosticato, un focolaio di rammollimento rosso ***nettamente circoscritto al lobo parietale inferiore sinistro.***

Nessun dubbio si può ammettere circa l' intimo rapporto tra la sede della lesione e l' amnesia verbale poichè la comparsa di questa fu contemporanea all' insorgenza del processo morboso.

La nostra osservazione poi dimostra che l' afasia amnesica non può considerarsi come una varietà dell' afasia sensoriale, come la

conseguenza di una lesione della zona di *Wernicke*, poichè questa non esisteva e, conseguentemente, mancava anche la sordità verbale. È illogico, diceva il *Banti*, di confondere l'amnesia verbale con la afasia sensoriale mentre le vie impressive possono rimanere perfettamente integre; si tratta di due forme afasiche: la sordità verbale, egli osservava, si esplica nella fase ricettiva del linguaggio e l'amnesia verbale nella fase attiva, poichè il rivestire l'idea con le parole è il primo passo nella via centrifuga. D'altronde, come ha fatto osservare *Quesnel*, si danno casi di sordità verbale, persino con distruzione bilaterale del centro acustico, senza amnesia verbale e viceversa poi casi di amnesia senza sordità verbale.

Bianchi ha precisato meglio, in base all'osservazione clinica ed anatomo-patologica, il significato del lobulo parietale inferiore sinistro nella funzione del linguaggio, facendo rilevare come accanto alla amnesia verbale, vi sieno altri sintomi, quali, l'alexia, l'agrafia, la emianopsia bilaterale omonima, che danno ragione di ammettere una *sindrome parietale* come egli l'ha appellata. Orbene anche nel nostro caso esistevano l'alexia e l'agrafia ossia due dei principali sintomi che accompagnano le lesioni del lobulo parietale inferiore e di essi ci siamo valsi nello stabilire la diagnosi. La coincidenza dell'amnesia verbale, dell'alexia e dell'agrafia con una lesione del lobulo parietale conferma la dottrina che assegna a questa regione della superficie cerebrale l'importante funzione di area visiva della parola. Una volta distrutto il lobulo parietale inferiore sinistro è tolta la possibilità di rievocare le immagini verbali visive, che servono ad esprimere le idee. La distruzione del lobo parietale inferiore, scrive *Bianchi* produce negli uomini colti effetti disastrosi, riducendoli nella più penosa miseria intellettiva, perchè è il registro del grande patrimonio linguistico, dove ogni uomo che legge organizza l'archivio dei titoli della sua ricchezza intellettiva.

La parafasia che spessissimo si osserva in simili casi, come riscontrammo pure nel nostro, è la conseguenza dell'amnesia delle parole. Il malato affetto da amnesia verbale presenta un'altra particolarità, che cioè in taluni momenti non intende le frasi che gli si rivolgono e ciò può essere interpretato come la conseguenza di uno stato inibitorio transitorio provocato dal centro parietale leso sulla zona di Wernicke destinata alla percezione delle parole oppu-

re della lesione parietale medesima per la quale il malato, pur avendo compreso in qualche modo le parole che gli sono state dirette, le dimentica immediatamente.

Quanto abbiamo fin qui esposto c' induce a ritenere che l' afasia amnestica o amnesia verborum può essere l' espressione di una affezione cerebrale a focolaio localizzata al lobulo parietale inferiore sinistro.

Un caso che ha qualche analogia, per la sua sindrome clinica è il seguente da me osservato nella pratica privata.

Il 12 ottobre 1909 mi venne inviato per visitare certo Regosa Lorenzo, che alcuni giorni prima era stato colpito da un lieve attacco apoplettico, mentre attendeva alle sue occupazioni ed era rimasto colpito nella favella. Aveva l' espressione di un uomo normale, cercava di farsi comprendere con gesti e colla mimica del viso, ma era incapace di esprimersi o pronunciava qualche parola storpiata di cui aveva pienamente coscienza, poichè mostrava, irritandosi, di possedere l' idea ma di non aver modo di farsi intendere col linguaggio. Invitato a scrivere il proprio nome scrisse *Rorelotol* invece di *Regosa Lorenzo.* Non sapeva più nè leggere nè scrivere. Non comprendeva affatto le nostre domande, mentre intendeva abbastanza bene il linguaggio mimico da noi adoperato, dando prova di possedere una percezione pronta. Nulla d'anormale si potè riscontrare all' esame della motilità, della sensibilità e dei riflessi.

Il 26 *ottobre* rividi il malato e constatai la persistenza della sordità verbale e dell'incapacità a parlare. Non intende nessuna domanda e spesso rimane con aria interrogativa alle parole che gli si rivolgono e cerca d' indovinarne la domanda. Invece comprende bene e abbastanza prontamente il linguaggio mimico: mostra di riconoscere perfettamente gli oggetti e le persone che lo avvicinano.

20 Novembre. — Persistono i fenomeni sopraccennati. Così invitato a voce ad accendere un fiammifero, a camminare, a mettersi il cappello in testa, a sporgere la lingua, a prendere un oggetto ecc. non eseguisce l' atto, ma lo compie tosto che l' invito gli viene fatto con gesti. Copia abbastanza bene le frasi *scritte a mano* come le seguenti: *Scrivete il vostro nome, oggi è Mercoledì 26 Ottobre, Rivista Mensile, Mercoledì e Domenica.* Scrive così la sua firma: *Bo-*

gosa Lenurre. Invece è incapace di leggere e quindi anche di copiare lo *stampato.* Il linguaggio *spontaneo* è ridotto a poche parole che pronuncia storpiando, per cui si serve di gesti per esprimersi.

25 Aprile 1910. — Ha l'espressione intelligente. I parenti raccontano che esce solo di casa, che gira per la città, ma non è capace di parlare. Comprende abbastanza bene le parole che gli si rivolgono per l'esecuzione di un atto: *di stringere la mano, di camminare, di sporgere la lingua, di prendere o di togliersi il cappello dalla testa, di prendere un oggetto.* Non comprende alcune domande. *Il linguaggio spontaneo* consta di poche parole la cui pronuncia è guasta e storpia: egli s'inquieta perchè non può esprimere intieramente il suo pensiero. Scrive bene il suo nome e cognome, scrive qualche parola sotto *dettato* storpiandola: scrive p. es. *urinti* per *bicicletta, lodrin* per *domenica, gradi* per *automobile.* Invece copia abbastanza bene qualche frase scritta, ma non riesce quasi affatto a copiare lo stampato. Mostrandogli alcuni oggetti perchè ne dica il nome, lo esprime male: così chiama l'orologio *grageno,* il cappello *frammadoni,* una moneta da due lire *due gravani.*

16 ottobre 1910. — Eseguisce abbastanza bene gli atti comandatigli a voce. Riconosce l'uso degli oggetti ma o non riesce a dirne il nome o lo dice storpiato. Presentandogli una moneta da cinque lire perchè ne dica il nome, fa segno colle dita ma non riesce a trovarne il nome. Il suo linguaggio spontaneo è meno ridotto e consiste di parole in gran parte monche e storpie. Alla domanda *che ora è?* fa cenno che non ha l'orologio. Invitato a ripetere alcune parole, le ripete male: *pantro* per pane, *vilfrà* per vino, *olfrabro* per mano. Copia e legge alcune frasi scritte, ma invitato a leggere lo stampato si mostra incapace di leggere o legge qualche parola, ma in modo inintelligibile: così invece di leggere *il governo e la catastrofe* dice *il gamonsa* e lo *contastronfeld.*

Riassumendo, si tratta in questo caso di un malato il quale, dopo un lieve attacco apoplettico aveva presentato un' alterazione complessa del linguaggio caratterizzata da sordità verbale completa associata a perdita completa del linguaggio, da alessia ed agrafia. In seguito i disturbi della favella andarono lentamente migliorando: il malato esaminato recentemente cioè un anno dopo dall'attacco

presenta una sordità verbale in grado leggiero, di guisa che riesce a comprendere parecchie domande; il linguaggio spontaneo è ritornato, ma assai ridotto di parole, e la maggior parte di queste sono guaste e storpie (parafasie), si notano agrafia per la scrittura spontanea, mentre è conservata la capacità di scrivere, copiando le parole scritte ma non quelle stampate.

Questo caso ha uno speciale interesse, dal punto di vista clinico, per la coesistenza della sordità verbale, con l' afasia, con l'alessia ed agrafia. È noto come da eminenti osservatori (*Gowers, Bastian, Dèjerine)* sieno stati osservati, benchè raramente, casi di afasia sensoriale con perdita quasi assoluta del linguaggio parlato, tanto da far supporre ad una lesione, oltre che della zona di Wernicke anche di quella del Broca. Il Banti sin dal 1886 aveva osservato che nei casi di sordità verbale con mutismo la lesione, oltre al lobo temporale, comprendeva anche il lobulo parietale inferiore.

Alcune recenti osservazioni del Beduschi con reperto anatomopatologico hanno dimostrato come si possa avere l' afasia sensoriale associata alla motoria (afasia totale) senza alterazione della regione del Broca: ciò si verifica allorquando la lesione della prima circonvoluzione temporale sinistra si associa ad una lesione del lobulo parietale inferiore e, più precisamente, del giro sopramarginale. In tal caso il linguaggio spontaneo è ridotto a un piccol numero di parole o è abolito.

Il caso che abbiamo riferito sembra a noi che possa rientrare nel gruppo di sindromi afasiche testè accennate, di quello cioè in cui il sordo verbale è altresì incapace di parlare per una partecipazione del lobulo parietale inferiore sinistro alla lesione. Per spiegare la genesi del disturbo afasico nel nostro ammalato noi riteniamo che in questo si sia prodotto un focolaio di rammollimento il quale abbia colpito la zona di Wernicke e il lobulo parietale inferiore sinistro. Ammettendo il significato funzionale del lobulo parietale inferiore nella evocazione e nella formazione delle immagini sensoriali verbali, che costituiscono un grande coefficiente nella estrinsecazione motoria, verbale e grafica delle parole, è facile comprendere come la lesione di detto lobulo possa dar luogo in certi casi alla riduzione sino all' abolizione completa del linguaggio par-

lato e scritto. È notevole nel nostro caso l'esistenza della parafasia che suole accompagnare l'afasia acustica.

Devesi tener presente che l'afasia amnesica non ha sempre il significato di un sintomo a focolaio come abbiamo già dimostrato. Può essere altresì l'espressione di una lesione diffusa degli emisferi cerebrali, e in particolar modo, di alterazioni degenerative dei loro elementi, come si osserva specialmente nei casi di atrofia cerebrale. In questi casi, a differenza che negli altri, l'evocazione delle immagini verbali necessarie al linguaggio viene a mancare, perchè mancano le idee che le suscitano, mentre nei casi sopra esaminati nei quali l'amnesia verbale acquista il significato d'una localizzazione anatomica, il malato conserva l'attività ideativa ma non è in grado di evocare le parole di cui intende il valore ed il significato: egli possiede il concetto ma gli fa difetto la parola corrispondente.

BIBLIOGRAFIA

Beduschi — Le syndrome de l'aphasie totale. — L'Encephale N. 7 — 1910.

Vedrani — Amnesia verbale e lobulo parietale inferiore sinistro. *Rivista di psicologia* N. 2. 1907.

Beduschi — Afasie — Milano, 1909.

Banti — Afasie e sue forme. Sperimentale — 1886.

Mingazzini — Anatomia clinica dei centri nervosi.

Bianchi — Contributo alla dottrina delle afasie. Annali di nevrologia. Fascicolo 5, 1906.

Bianchi — Secondo Congresso di Nevrologia. Annali di Nevrologia, 1909.

Kusmaul—Disturbi del linguaggio. Patologia e terapia di Ziemssen, Napoli 1881.

Pitres — L'aphasie amnèsique et ses varietè cliniques. Progr. medic. 1898.

Quesnel — Zur Pathologie der amnestischen Aphasie. — 1903.

Tamburini — Rivista Sperimentale di Freniatria. — 1903.

BIBLIOGRAFIA

I. **Valobra,** *I tumori del Mesencefalo.* Studio clinico ed anatomico. Torino, Editore S. Lattes e C., 1910.

L' A. dopo avere riassuntivamente svolte le note più importanti di anatomia del mesencefalo, e di fisiologia delle eminenze quadrigemini e del peduncolo, si ferma lungamente sulla sintomatologia dei tumori delle eminenze quadrigemille apportando anche il contributo d'una osservazione anatomo-clinica di tumore delle eminenze bigemini anteriori.

In una terza parte l'A. svolge la sintomatologia dei tumori del peduncolo cerebrale, fermandosi alla fine sull' anatomia patologica dei tumori del mesencefalo in generale.

È una monografia interessante esposta con molta chiarezza e competenza; e che vien letta con profitto dai cultori della neuropatologia.

RECENSIONI

1. **Mouchet,** *Absence de l'anse de l' hypoglosse.* (Assenza dell' ansa dell'ipoglosso). « Bibliographie Anatomique » I. XIX, fasc. 5, 1910.

In un soggetto di 45 anni, a destra, la branca discendente dell' ipoglosso, originatasi molto in alto, s' addossa al tronco dello pneumo-gastrico e decorre, per circa 5 centimetri, nella guaina di esso. In seguito se ne distacca e si porta, decorrendo in avanti ed in basso, al muscolo omo-ioideo; ma prima di raggiungere questo muscolo, riceve due anastomosi dallo pneumogastrico.

La branca discendente interna del plesso cervicale non presenta la solita disposizione. La radice proveniente dal II cervicale, invece di andare a riunirsi con quella del III, si immette nella guaina dello pneumogastrico. La radice proveniente dal III cervicale penetra anch'essa ad un livello più basso, nella guaina dello pneumogastrico decorre addossata alla superficie di questo nervo per 6, 7 centimetri

e nella parte inferiore della regione cervicale, se ne distacca e si divide in tre rami destinati ai muscoli omo-ioideo, sterno-cleido-ioideo e sterno-tiroideo.

Non esiste traccia d' anastomosi tra la branca discendente dell'ipoglosso e quella del III cervicale.

Ne risulta, che in questo caso i muscoli sterno-cleido-ioideo e sterno tiroideo, sono innervati dalla branca discendente interna del plesso cervicale, il muscolo omo-ioideo ha una doppia innervazione (grande ipoglosso e plesso cervicale) ed il muscolo tiro-ioideo riceve, come normalmente, un ramo proveniente dall'ipoglosso.

Questa disposizione nervosa conferma la teoria di Holl, secondo cui al plesso cervicale profondo si deve l'innervazione dei muscoli sotto-ioidei, compreso il tiro-ioideo; di maniera che l' ansa non servirebbe che al passaggio delle fibre motrici inviate dal plesso cervicale a questi differenti muscoli.

CUTORE.

2. **U. Cerletti,** *Die Gefässvermehrung im Zentralnervensystem.* « Histologische und histopatholog. » Arbeiten editi da Nissl ed Alzheimer. Bd. IV. II. 1, 165 pag. 7, tav. litogr. 32 figure in testo.

Di fronte alle ampie e profonde conoscenze circa l' istologia normale e patologica degli elementi ectodermici del tessuto nervoso (cellule e fibre nervose-nevroglia) conquistate oggimai dall'instancabile attività di un esercito di ricercatori, ben può dirsi che l'istopatologia delle parti mesodermiche si trovasse finora in uno stadio quasi rudimentale. Ove si tolgono il *Robertson* che nel suo ottimo trattato ha consegnato parecchie interessanti osservazioni personali circa le alterazioni dei vasi sanguigni, ed il *Nissl* e l' *Alzheimer* che hanno brillantemente affrontato i principali problemi delle alterazioni vasali nella paralisi progressiva, si può dire che la massima parte degli altri autori abbia finora più o meno sorvolato all'indagine istopatologica diretta, accurata, completa del sistema vasale. Data l'odierna specializzazione dei ricercatori, è mancata forse a molti nevrologi quella familiarità con la tecnica e con i complessi problemi di patologia generale che è indispensabile per condurre una proficua ricerca sulla patologia dei vasi; sta il fatto che essi si

sono accontentati per lo più di riferire al sistema vasale dei centri nervosi le nozioni correnti circa i vasi in generale, senza troppo preoccuparsi di studiare a fondo ed ***in situ***, nei loro rapporti con lo speciale tessuto in cui essi decorrono, i vasi cerebrali e midollari.

Per la prima volta dunque, in questa monografia del *Cerletti*, abbiamo una serie completa sistematica di ricerche sui vasi sanguigni dei centri nervosi. Queste ricerche, se si aggirano intorno al complesso problema dell' aumento numerico dei vasi, toccano non pertanto le principali questioni della patologia vasale, a ciascuna di esse recando il contributo di numerosi, nuovi ed interessanti reperti. La questione dell' aumento numerico dei vasi è infatti di per sè sola vastissima. Nell' ampio svolgimento datole dal *Cerletti*, può dirsi essa comprenda tutti i punti principali della patologia dei vasi. Essa tocca infatti i problemi della neoformazione vasale e quelli della involuzione, atrofia e scomparsa dei vasi stessi; studia i processi flogistici, proliferativi degli elementi delle pareti dei vasi accanto ai più svariati processi degenerativi degli stessi.

Nelle ricerche istopatologiche nel sistema nervoso centrale talvolta l'osservatore è colpito da una peculiare fittezza delle maglie della rete capillare, tal' altra dalla presenza di bizzarri aggregati di lumi vasali o di fasci di vasi di vario calibro. Finora si passava sopra alle difficoltà d'interpretazione di queste strane formazioni in modo assai semplice; per lo più, nel primo caso, si parlava di proliferazione di vasi; in quanto agli aggregati di più lumi, essi venivano inscritti nella rubrica dei cosidetti « pacchetti vasali » senza che ne fosse ben chiaro il significato.

Fra tutte queste formazioni, altrettanto frequenti quanto poco studiate, il *Cerletti* ha potuto distinguere una serie di tipi morfologicamente ben diversi tra loro e, quel che è più, ha potuto assegnare a ciascun tipo un esatto significato dal punto di vista della patologia generale. Ha potuto così determinare quali formazioni siano da riferirsi a processi di neoformazione vasale, quali invece a processi che nulla hanno a vedere con una neoformazione; egli è riescito altresì a dimostrare i varii meccanismi per cui le singole formazioni si costituiscono, cosicchè oggidì, sulla guida di queste ricerche, sarà possibile ad ogni ricercatore di diagnosticare la natura

ed il significato delle svariate e complicate formazioni vasali che possono cadere sotto il suo esame.

Riproduciamo qui sotto lo schema di classificazione che è risultato dalle ricerche del *Cerletti:*

Aumento numerico di vasi nel sistema nervoso centrale.

I. *Tipo reticolare*
- 1. Aumento numerico assoluto (neoformazione vasale),
- 2. aumento numerico relativo.

II. *Tipo aggregativo*
- 1. Aumento num. assoluto
  - *a)* Fasci vasali da neoformazione perivasale.
  - *b)* Fasci vasali da neoformazione intravasale.
- 2. Aumento num. relativo
  - *a)* Aggregati risultanti dall'accostarsi di più vasi tra loro.
  - *b)* Aggregati risultanti dalla formazione di anse, treccie e convoluti.

III. *Tipo misto.*

Nel capitolo circa l' *aumento numerico a tipo reticolare*, si abborda innanzi tutto la questione della neoformazione vasale nel tessuto nervoso. Dall' ampia rivista della letteratura, risulta che fino ad oggi sono stati descritti da molti autori processi di neoformazione vasale nel tessuto nervoso, nelle più svariate forme morbose. È stato anche minutamente descritto lo svolgersi di questi processi per una germinazione di gettoni cellulari dalle pareti dei capillari.

L' Autore, prima di esporre le sue indagini in proposito, si addentra in una fitta analisi critica della evoluzione dottrinale della neoformazione vasale attraverso le numerosissime ricerche su altri organi fuori del sistema nervoso, e mostra come le indagini eseguite con tecnica appropriata abbiano condotto ad un notevole mutamento sul modo di concepire lo svolgersi di questi processi: la moltiplicazione cellulare, cioè, che pareva fosse la condizione essenziale, prende in essi una parte secondaria, e il gettone vasale non è rappresentato originariamente da una cellula solida che più tardi si farà cava, ma da una diretta estroflessione della parete va-

sale stessa. Dovevansi adunque, innanzi tutto, studiare nuovamente tutte quelle formazioni descritte dagli autori nel sistema nervoso, come risultato di una neoformazione vasale e specialmente quelle sin qui interpretate come gettoni vasali.

Le ricerche del *Cerletti*, condotte con speciali artifici tecnici, hanno dimostrato che le formazioni fin qui descritte nell'uomo come gettoni vasali, nel massimo numero dei casi corrispondono a residui dei tratti d'inserzione di rami collaterali ***degenerati*** e quasi totalmente scomparsi; in altri rari casi ad elementi avventiziali che anche normalmente formano ponte tra due capillari vicini. L' autore ha poi studiato la questione con una serie di ricerche sperimentali, cercando di ottenere con vario genere di lesioni delle neoformazioni vasali nel tessuto nervoso. Da queste ricerche risulta che mentre nei focolai distruttivi invasi da un tessuto (connettivale) di riparazione si verifica una ricca neoformazione di vasi, ciò non si osserva nel tessuto nervoso non « rammollito ». L' Autore dimostra elegantemente come in seguito alle alterazioni ipertrofiche degli elementi della rete vasale preesistente, che si verificano nelle zone di reazione intorno a focolai distruttivi, venga facilmente mentito un affittimento della rete stessa (e quindi una proliferazione di vasi), in quanto numerosi tronchi vasali sottilissimi prima appena visibili, diventano visibilissimi. In queste zone non si osservano mai i gettoni vasali quali da vari autori furono descritti in svariati casi patologici: soltanto nell'estremo margine del tessuto non rammollito osservansi alcuni speciali diverticoli dei vasi che forse potrebbero interpretarsi come gettoni. È impossibile però ulteriormente precisare il significato di queste rare formazioni.

Da questo insieme di ricerche scaturiscono conclusioni che modificano radicalmente il concetto fin qui universalmente accettato, essere cioè molti processi patologici dei centri nervosi accompagnati da una proliferazione vasale. Ove non vi sia rammollimento, ove cioè non sono caduti in necrosi o in necrobiosi tutti gli elementi ectodermici (elementi specificamente nervosi e nevroglia), ivi non si verifica neoformazione vasale. Solo in condizioni affatto speciali potrebbe, secondo l' Autore, verificarsi un tale processo limitatamente a certi strati marginali di nevroglia ipertrofica. È interessante il tentativo d'interpretazione che il *Cerletti* propone per spiegare questo

peculiare comportamento dei vasi del tessuto nervoso. Secondo oggi ammettono tutti gli Autori, la neoformazione vasale è provocata da uno speciale « stimolo chemotattico », col quale nome si indica il bisogno da parte dei tessuti di ossigeno e di plasma nutritizio. A questo riguardo il tessuto nervoso presenta peculiari condizioni. Di fronte agli stimoli morbosi gli elementi specificamente nervosi non presentano che in pochi casi e in misura trascurabile modificazioni progressive; per lo più essi vanno incontro senz'altro a processi *regressivi*, quindi, da parte loro non si verifica quel maggior bisogno di vascolarizzazione designato col nome di stimolo chemotattico. Parallelamente alle lesioni degli elementi specificamente nervosi, la nevroglia subisce per lo più alterazioni progressive, talora assai vivaci, ma il maggior bisogno d'irrorazione sanguigna che risulta da questi processi iperplastici viene soddisfatto in misura più che sufficiente da parte della rete vasale preesistente: è noto, infatti come la rete vasale del tessuto nervoso sia straordinariamente fitta in rapporto con l' enorme bisogno di irrorazione sanguigna da parte degli elementi nervosi, mentre la nevroglia, anche in processi iperplastici, richiede una irrorazione sanguigna senza pari più limitata.

Nel capitolo seguente, il *Cerletti* tratta dell' *aumento numerico relativo* di vasi, sempre nel tipo reticolare, vale a dire di quei casi in cui si osserva un affittimento della rete vasale, dovuto all'atrofia del tessuto interposto. L' Autore reca bellissimi esempi di tali processi e ne dimostra il meccanismo patogenetico; inoltre analizza tutti i caratteri che distinguono questo tipo d' alterazione. È notevole il fatto che parecchi Autori hanno designato alterazioni identiche a quelle illustrate in questo capitolo come tipici esempi di processi neoformativi da parte dei vasi, mentre dalle ricerche del *Cerletti* risulta all' evidenza che queste alterazioni presentano un significato per così dire opposto, e cioè rappresentano fatti degenerativi, involutivi.

Esaurito così l'argomento delle formazioni reticolari, l' Autore passa a trattare dei vari tipi di *aggregati vasali*. Dall' analisi della letteratura risulta che, salvo alcuni casi di neoformazione di capillari entro a tessuti proliferati nel lume vasale o entro la massa organizzantesi di un trombo, fatti questi che si verificano solo per vasi di calibro abbastanza notevole, tutti gli altri aggregati di vasi

furono fin qui pochissimo studiati e per lo più erroneamente interpretati. Per procedere ad una sicura interpretazione dei reperti patologici, il *Cerletti* ha studiato innanzi tutto, se ed in quali forme si presentano aggregati vasali nel *normale* ed ha determinato con esattezza in quali punti ed in quali condizioni rispetto a peculiari disposizioni delle ramificazioni vasali ed alla direzione dei tagli microscopici possono risultare anche nel normale aggregati di più lumi vasali. Quindi egli descrive una prima forma di *aumento numerico assoluto a tipo aggregativo* e cioè i « fasci vasali » costituentisi per neoformazione di vasi intorno e lungo vasi preesistenti. (Neoformazione perivasale). Questa interessante forma di « fasci vasali », come tale non ancora descritto da altri Autori, è qui analizzata in tutti i vari aspetti in cui essa può presentarsi, nei rapporti reciproci dei singoli vasi nel fascio, nella distribuzione topografica, nella fine istologia dei singoli elementi dei vasi stessi, infine nelle alterazioni del tessuto nervoso in cui i fasci decorrono. Si tratta di fasci di numerosi capillari e precapillari — fino a 30 e più — risultanti dal sovrapporsi di rami collaterali, verosimilmente neoformati, i quali subito dopo il loro punto d'origine, piegano lungo il vaso preesistente e decorrono per tratti più o meno lunghi parallelamente allo stesso. Gli elementi propri delle pareti vasali non presentano peculiari alterazioni. Nei fasci manca per lo più ogni segno d'infiltrazione perivasale : il tessuto circostante presenta alterazioni relativamente assai lievi. Circa il modo di formazione dei fasci vasali, l'Autore delinea i lati principali dell'oscuro problema. Non abbiamo dati che dimostrino direttamente il processo di neoformazione ; non ancora osservazioni sufficienti che permettano di porre queste singolarissime formazioni in rapporto con determinati processi patologici : si tratta di una questione molto complicata, per risolvere la quale occorreranno vaste ricerche sopra un amplissimo materiale umano e sperimentale.

Nel capitolo successivo trattasi della *neoformazione intravasale.* Nei piccoli vasi endocerebrali era stata descritta ed illustrata da parecchi autori la formazione di nuovi lumi nel lume vasale, in seguito ad un processo di iperplasia delle cellule endoteliali verso il centro del lume vasale, per modo che, incontrandosi esse con le cellule della parete opposta, ne sarebbero rimasti delimitati più lumi vasali. Con un'ampia serie di interessanti esempi delle più diverse

disposizioni che possono assumere le pareti vasali sia per speciali condizioni morbose, sia per effetto delle manipolazioni tecniche, l'Autore dimostra la interpretazione corrente di molte formazioni endovasali, nel senso ch'esse rappresentino vasi entro vasi, sia da ritenersi erronea; sulla guida di questo capitolo « sull'apparente neoformazione intravasale » i ricercatori potranno orientarsi di fronte ai più bizzarri ed ingannevoli aspetti che si presentano nello studio istopatologico dei vasi. La possibilità di una neoformazione intravasale viene così ristretta ai grossi vasi e precisamente ai noti processi di organizzazione d'un trombo o a quelli di vascolarizzazione del tessuto che si sviluppa nel lume vasale in seguito all'iperplasia dell'intima, come verificasi frequentemente nella sifilide.

Circa l'*aumento numerico relativo* nel tipo aggregativo, il *Cerletti* studia dapprima la condizione più semplice, vale a dire l'accostarsi di più vasi tra loro, sino a diventar contigui, per scomparsa del tessuto interposto. Qui entrano in diagnosi differenziale quegli aggregati di vasi che residuano dopo riassorbimento dei materiali di distruzione da un focolaio distruttivo, aggregati questi cui possono partecipare numerosi vasi neoformati, di fronte agli aggregati vasali che risultano da lente, diffuse atrofie del tessuto. In questo capitolo trovano speciale trattazione i cordoni vasali che sì spesso si osservano nella siringomielia, gli aggregati che accompagnano i tumori del tessuto nervoso, quelli che riscontransi nelle cavità lacunari etc.

Infine, aggregati di più lumi vasali possono presentarsi all'esame microscopico come risultato di peculiari alterazioni del decorso di un solo vaso o di più vasi, per cui formansi speciali anse, treccie e convoluti.

Dopo un'analitica descrizione di reperti, che comprende anche lo studio delle minute alterazioni istopatologiche delle pareti vasali allo scopo di meglio chiarire la natura dei processi in questione, il *Cerletti* intraprende lo studio delle cause e del meccanismo per cui i vasi sanguigni assumono un decorso tortuoso. Mediante esperimenti con tubi elastici, l'Autore ha potuto riprodurre nei suoi vari momenti la formazione delle *anse* vasali da lui già descritte in una nota preventiva. Ciò che rende questi esperimenti specialmente interessanti

si è il fatto, che essi hanno messo chiaramente in rilievo un fenomeno che sempre accompagna la disposizione a spirale dei vasi e la formazione delle anse, vale a dire un movimento di *torsione* sull'asse longitudinale. Ciò ha reso possibile di chiarire brillantemente una serie di stranissime formazioni che altrimenti sarebbero rimaste inesplicabili. Il *Cerletti* illustra, infatti, svariate forme di complicati *avvolgimenti* di vasi intorno a vasi e dimostra com' esse siano da interpretarsi come rami collaterali arrotolati intorno al vaso d' origine in seguito al movimento di torsione di quest' ultimo. Così pure viene chiarito il modo di formazione delle *treccie* regolari formate da più vasi, tanto frequenti nei cervelli anche lievemente atrofici. Esse risultano dall' intrecciarsi l' un coll' altro dei rami terminali in cui si scinde un vaso maggiore, in seguito al movimento di torsione sul suo asse longitudinale, del vaso stesso.

Questa complessa spiegazione che a prima vista può sembrare tutta teorica, trova, nella monografia del *Cerletti* una così ampia base di reperti chiaramente illusrati con disegni e con bellissime microfotografie, da indurre immediatamente la convinzione nel lettore.

Quando si consideri che con queste ricerche viene radicalmente riformato il capitolo della neoformazione vasale nei centri nervosi; viene messa in pièno rilievo una serie di forme di degenerazione dei minimi vasi finora appena intraviste, alterazioni queste che hanno una speciale importanza riguardo la paralisi progressiva; quando si ricordi che finora circa gli aggregati vasali venivano considerate in blocco le più svariate formazioni, quelle derivanti da neoformazioue insieme a quelle risultanti da gravi processi regressivi, che circa il meccanismo della loro formazione regnava la più completa oscurità o si ammettevano spiegazioni dimostrate erronee, convien riconoscere che il *Cerletti* con l' analizzare, caratterizzare, suddividere ed interpretare un' intera serie di tipi diversi di queste complicate formazioni, decisamente ha fatto compiere alle nostre conoscenze di anatomia patologica e di patologia generale dei centri nervosi un notevole passo innanzi, progresso questo che col tempo si mostrerà tanto più fecondo, in quanto queste ricerche sono destinate a suscitare un salutare risveglio in quest' ordine di indagini.

AGUGLIA.

3. **U. Cerletti.** *Ueber die histopathologischen Veränderungen der Hirnrinde bei Malaria perniciosa* « Histolog. und histopathologischen Arbeiten » editi da Nissl ed Alzheimer. Bd. IV. II. 1. 1910, 100 pag. 5 Tav. lit. 7 figure in testo.

Il fervore delle ricerche istopatologiche sulla corteccia cerebrale nelle varie forme di malattie mentali ha accumulato una massa già ingente di osservazioni. Di queste, però, solo parte furon sin' ora potute mettere in rapporto patogenetico con la malattia mentale, pochissime in rapporto con la sintomatologia somatica e ancor meno con la sintomatologia psichica presentata dal soggetto in esame. Vi è come una pletora di reperti, a cui non si sa dare ancora un significato come che sia: pare che questa significazione essi non la potranno ricevere fintantochè i ricercatori si limiteranno a sondare con le loro indagini il cervello degli alienati. È necessario uscire dall' ambito della psichiatria propriamente detta, studiare le alterazioni cerebrali in condizioni morbose meno complesse di quelle che si sono esercitate sul cervello dell' alienato che viene a morte, quindi, studiare intanto le alterazioni cerebrali in malattie ad etiologia ben nota, a breve durata e ad esito mortale, nelle quali anche i centri nervosi siano compromessi. Più avanti converrà studiare il cervello anche nelle più comuni malattie, in quelle che rappresentano le più frequenti cause di morte.... Questi, in poche parole, i concetti che hanno indotto il *Cerletti* allo studio delle alterazioni corticali nella malaria perniciosa.

L' autore ha esaminato 12 casi, descrivendo metodicamente tutti i reperti riscontrati e delineando il quadro istopatologico della corteccia cerebrale in questa malattia: egli profitta però di alcune peculiari alterazioni messe in rilievo in questi casi, per approfondire in special modo alcune questioni generali di grande interesse, come quella delle alterazioni della *pia madre* nelle malattie cerebrali acute, quella della struttura e significato dei *fasci vasali*, quella dei *plasmatociti circolanti nel sangue*, e varie questioni sull' anatomia normale e patologica della *nevroglia*.

È impossibile riassumere l' analitica descrizione dei reperti che l' Autore ha saputo ricavare dai suoi casi. Ci limiteremo a mentovarne alcuni tra i più interessanti. Troviamo qui per la prima volta

dopo il saggio fornito dall'*Alzheimer* a proposito della paralisi progressiva, un tentativo di ampia indagine istopatologica della *pia madre*. Come nota il *Cerletti*, sono tuttavia ancor troppo scarse le conoscenze sulla fine istologia *normale* di questo importantissimo organo perchè noi possiamo oggi giustamente valutare i reperti ottenuti su casi patologici. Comunque, in queste ricerche, è importante la dimostrazione di una grave reazione della pia madre di fronte all'infezione acuta, reazione che pare si verifichi anche in altre affezioni acute cerebrali. La pia meninge si inspessisce in quanto in essa si accumulano grosse cellule vescicolari in quantità talora enormi sì da formare veri e proprii strati più o meno spessi. Difficile determinare la natura di questi elementi; l'esperimento solo potrà risolvere il problema. Nei casi in questione rimane sub judice se si tratti di una trasformazione delle cellule fisse del connettivo o se invece le grosse cellule vescicolari non siano cellule migranti d'origine linfocitaria. Modiche infiltrazioni linfocitarie e plasmatocitarie, stranissime forme regressive dei fibroblasti piali, forme gigantesche polinucleate dei fibroblasti stessi e molti altri interessanti reperti, mostrano quale ricco campo d'indagine sia quest'organo tanto importante per la nutrizione e per gli scambii linfatici del cervello.

Lo studio dei *vasi cerebrali* riguarda da un lato le alterazioni proprie delle pareti vasali e della ramificazione dei tronchi vasali, dall'altro le alterazioni del contenuto dei vasi stessi. Dall'analisi istopatologica degli elementi delle pareti vasali risultano parecchi reperti assai importanti. Innanzi tutto accanto a svariate alterazioni progressive degli endoteli, l'Autore ha potuto caratterizzare un tipo di alterazione regressiva delle cellule endoteliali, che presenta uno speciale interesse, in quanto dette cellule entrano in diagnosi differenziale con i plasmatociti, e specialmente perchè questa alterazione conduce al distacco delle cellule dalla parete, per cui esse entrano in circolo. L'Autore ha potuto sorprendere i varii stadii di questo processo ed illustrarli molto nettamente, il che gli ha permesso di distinguere con sicurezza tra le innumerevoli forme nucleate che trovansi in circolo, gli elementi endoteliali divenuti liberi. L'Autore inoltre ha posto in rilievo colossali accumuli di sostanze grassose e nei fibroblasti avventiziali e nelle guaine linfatiche di

parecchi vasi corticali, specie negli strati profondi, e, insieme, peculiari forme di degenerazione delle cellule avventiziali, mercè la reazione dei nuclei pironinofili già proposta dal *Cerletti* in altro lavoro. Negli spazii perivasali, oltre ad accumuli delle varie granulazioni distinte dall' *Alzheimer*, trovansi frequenti i « corpuscoli perivasali » come indici di processi edematosi del tessuto cerebrale. Infine, con notevole frequenza, si riscontrano i *fasci vasali* secondo il tipo della neoformazione perivasale. A questo riguardo ci riferiamo a quanto ne fu detto nel riassunto del lavoro « Ueber die Ge fassvermerhung etc. ».

Segue l'analisi del *contenuto dei vasi sanguigni :* Dopo aver brevemente trattato dei parassiti malarici, delle alterazioni dei corpuscoli rossi, della presenza di sostanze lipoidi nel plasma sanguigno l' Autore si occupa specialmente degli elementi nucleati del sangue e passa in rassegna i varii tipi di cellule nucleate che si mettono in rilievo nei suoi casi. Linfociti abbastanza numerosi, e, accanto a questi, tipici plasmatociti, insieme a numerose forme degli stessi, in cui però il citoplasma si presenta rarefatto, o vacuolato e il nucleo più o meno retratto e talora in preda a processi regressivi. Numerosissimi leucociti monucleati il cui protoplasma assume più o meno intensamente i colori basici di anilina, e numerose « forme di passaggio »: molti di questi elementi sono ipertrofici e contengono ammassi di pigmento, eritrociti alterati, parassiti, ecc. rappresentando i tipici macrofagi del *Metchnikoff*. Infine numerosi leucociti polinucleari, parimenti funzionanti da macrofagi. Insieme a questi elementi trovansi numerose cellule endoteliali nei più svariati stati regressivi, da forme poco alterate, in cui la forma romboidale e lo aspetto lamellare permettono un facile riconoscimento, fino a stati in cui la retrazione del citoplasma rende talora assai difficile la loro identificazione. Queste forme regressive di cellule endoteliali circolanti presentano speciale interesse, in quanto, secondo l' Autore, esse riscontransi incuneate nei più sottili capillari cerebrali anche in varie forme di psicosi acute. Le forme meno alterate delle cellule endoteliali spesso sono esse pure cariche di svariati prodotti del disfacimento.

Nelle considerazioni epicritiche circa i reperti sui vasi sanguigni, l' Autore si ferma in special modo sulla quistione dei plasma-

tociti nel sangue, e, dopo aver ricordato la larga schiera di autori che hanno segnalato questo reperto nelle più svariate condizioni patologiche e sperimentali ed anche nel normale (nei vasi delle glandole linfatiche e della milza), passa ad indagare le ragioni per cui nel sangue sono relativamente scarse le forme tipiche di plasmatociti, mentre sono numerose le forme a citoplasma povero di granoplasma (e quindi ad aspetto più o meno vacuolizzato) o, a tratti, poco colorabile con i colori basici d'anilina. L'Autore, basandosi sulle interessanti esperienze dell' *Unna* circa le alterazioni che subiscono i plasmatociti quando essi si trovano nel siero sanguigno o in soluzione fisiologica, riferisce la frequenza delle forme meno tipiche allo speciale ambiente in cui i plasmatociti circolanti si trovano, e cioè al siero sanguigno, che precisamente ha la proprietà di dissolvere più o meno rapidamente il granoplasma.

L'analisi dei varii tipi di cellule nucleate riscontrantisi nel sangue riafferma il concetto ormai universalmente accettato, essere cioè i plasmatociti *una forma speciale di linfociti*. La loro comparsa nel sangue, secondo apparisce dalla natura delle forme morbose e dalle condizioni sperimentali in cui essa comparsa si verifica, è da riferirsi, secondo ogni verosimiglianza a processi istolitici ed emolitici. Come ebbe occasione di ripetere più volte, anche in questo periodico, il *Cerletti* ritiene che l'aver dimostrato questo modo di produzione dei plasmatociti non autorizzi a generalizzarlo a tutti i casi in cui questi elementi ci si presentano. Al proposito l'Autore distingue una serie di casi, in cui, ferma restando la natura linfocitaria del plasmatocita, la sua comparsa nei tessuti è da rapportarsi ora a linfociti migrati dai vasi, ora a linfociti-eventualmente a cellule linfoidi in riposo-giacenti negli spazii linfatici. Dalle ricerche e dall'ampia trattazione del *Cerletti*, risulta, ancora una volta, come manchi di base l'ipotesi dell'origine dei plasmatociti dai fibroblati avventiziali.

Riguardo alle *cellule nervose*, l'Autore descrive varii tipi d'alterazione riscontrantisi nei suoi casi e, come i più frequenti e diffusi, la forma d'alterazione « acuta » e la forma « grave » (Nissl). Quest'ultimo tipo d'alterazione, già descritto nella perniciosa dal *Bignami*, presenta speciale interesse per le alterazioni del nucleo e del nucleolo, in quanto, come dimostra il *Cerletti*, alterazioni affatto

simili verificansi a carico dei nuclei nevroglici, il che depone per un' azione diretta (primitiva) del grave stimolo morboso sopra tutti gli elementi corticali. Queste alterazioni consistono essenzialmente in una enorme retrazione del nucleo, per cui esso rimane circondato da un alone « vuoto », in una ipertrofia considerevole dei granuli cromatinici, per cui costituisconsi tipiche forme *a mora* e nello spostamento spesso evidentissimo del nucleolo alla periferia del nucleo. I metodi per le sostanze grasse e il metodo del *Bielschowsky* per le neurofibrille hanno messo in rilievo varii altri interessanti dettagli istopatologici.

Nelle *fibre nervose* l'Autore ha potuto rilevare alterazioni presumibilmente assai recenti, mediante i nuovi metodi dell'*Alzheimer*, specialmente peculiari rigonfiamenti a clava dei cilindrassi, talora enormi, alterazioni accompagnantesi con variazioni nella reattività a diverse sostanze coloranti. Queste alterazioni si manifestano di solito in focolai, in rapporto con vasi e probabilmente con le emorragie puntiformi che trovansi frequentemente nella sostanza bianca.

A carico della *nevroglia* vengono descritte svariate forme d'alterazione progressiva e con speciale ampiezza le forme regressive in quanto queste nelle malattie cerebrali acute presentano speciale importanza. Già dicemmo delle alterazioni nucleari: esse sono state messe brillantemente in rilievo dal *Cerletti*, mediante l' applicazione al sistema nervoso dei metodi dell' *Unna* per i « nuclei acidi ». Ma specialmente l'applicazione dei nuovi metodi dell'*Alzheimer* ha permesso al *Cerletti* uno studio approfondito delle alterazioni della nevroglia. In questo campo sinora povero in reperti, in quanto comprendeva alcune poche forme ben caratterizzate di alterazioni progressive delle cellule ed alterazioni quantitative della nevroglia fibrillare, spesso d'incerta valutazione, l'applicazione dei nuovi metodi ha portato nuova vita. Così il *Cerletti* ha potuto studiare tutti gli stadii della trasformazione degli astrociti in quella peculiare forma regressiva recentemente descritta dell'*Alzheimer* col nome di « cellula ameboide »; ha potuto inoltre porre in rilievo speciali alterazioni dei prolungamenti degli astrociti e persino dei peduncoli terminali con cui questi si inseriscono alla parete vasale. L'autore descrive inoltre una forma di degenerazione *cistica* degli astrociti da distinguersi dalla degenerazione grassosa, e mette in rilievo la fre-

quenza con cui nelle alterazioni acute presentasi uno spiccatissimo *polimorfismo* dei nuclei degli astrociti.

Nelle considerazioni epicritiche circa la nevroglia. l' Autore insiste particolarmente sulla distinzione che i nuovi metodi di colorazione oggidì permettono agevolmente di fare tra « astrociti » da un lato e « piccole cellule » dall' altro (cellule sferoidi, cuboidi prive di prolungamenti o munite di scarsissimi brevi prolungamenti). In base alle sue osservazioni istopatologiche, l' Autore aggiunge alle differenze morfologiche sin qui note, altri importanti caratteri differenziali, riguardanti la struttura, i rapporti con i vasi, i modi di reazione allo stimolo patologico etc. Nelle sue analitiche ricerche sui prolungamenti degli astrociti, il *Cerletti* si ferma in special modo sopra un peculiare carattere di molti prolungamenti ossia nel reperto di *anse* assai strette, distribuite talora in gran numero lungo uno stesso prolungamento.

Valendosi opportunamente di questo carattere, l'Autore è riescito a dimostrare che in molti dei suoi casi, come in altre forme morbose, il metodo del Bielschwsky mette in rilievo, talora in modo elegantissimo, le strutture nevrogliche. Infine un'analisi accuratissima dei rapporti tra struttura e colorabilità dei protoplasmi nevroglici, conduce l' Autore a formulare alcune leggi circa detti rapporti, leggi che, se troveranno applicazione con gli altri metodi per la colorazione della nevroglia, potranno condurre ad una nuova concezione del significato della parte fibrillare della nevroglia.

Oltre alle questioni generali da principio accennate, a cui lo Autore ha dedicato più profonde indagini e più ampia trattazione, trovasi consegnato in questo lavoro un sì gran numero di osservazioni, che non vi ha dubbio esso rimarrà una fonte, alla quale dovranno riferirsi tutti coloro che si occuperanno in seguito dell' anatomia patologica delle affezioni cerebrali acute.

AGUGLIA.

4. **Roux Johanny.** *De la myotonie dans la maladie de Parkinson.* (Della miotonia nella malattia di Parkinson) « Revue Neurologique » N. 4, 1910.

Oltre della miotonia congenita ereditaria, familiare, della malattia di Thomsen, si son descritti da alcuni anni a questa parte

delle ***miotonie acquisite;*** delle ***miotonie associate*** a diverse malattie; alla epilessia, alla sclerosi a placche, alla mielite, alla tetania, e sopratutto alla miopatia atrofica.

L' osservazione che presenta oggi l' A. è un contributo alla conoscenza migliore di questi stati miotonici associati alla sindrome di Parkinson. L' A. distingue: 1. la miotonia congenita ereditaria e familiare, ***malattia di Thomsen,*** legata ad una ***iperginesia*** del sarcoplasma, come lo hanno dimostrato le ricerche anatomiche;

2. e gli ***stati miotonici*** acquisiti, associati o no ad altre malattie senza iperginesia, ma con ipereccitabilità del sarcoplasma. Potendo questa ipereccitabilità essere dovuta: a): sia ad una alterazione degli umori; *b*) sia ad una lesione nervosa.

Il caso presentato qui appartiene, secondo l' A., al gruppo degli stati miotonici d' origine nervosa.

Il fatto poi d' osservare nel medesimo ammalato la sindrome miotonica e la sindrome Parkinsoniana sembra all'A. molto interessante dappoichè esistono fra le due malattie evidenti rapporti. Per tutti e due si sono invocati difatti successivamente le stesse teorie miopatiche, umorali, nervose; tutte e due si somigliano e sono malattie del tono; in un caso c' è l' ipertono nel riposo che diminuisce nei movimenti, nell' altro c' è l' ipertono invece nei movimenti volontarii; nell'un caso contrattura, nell' altro spasmo del tono. L' A. conclude emettendo l' ipotesi di potersi trattare nel caso presentato d' una cerebro sclerosi lacunare della regione sotto talamica.

MONDIO.

5. **Milian G.** *L' abolition du rèflesce cornien, signe diagnostique de l' hèmiplegie dans le coma.* (L' abolizione del riflesso corneale come segno diagnostico dell' emiplegia nel coma) « Le Progres mèdical » N. 18, 1909.

Non è raro il caso che un medico si trovi in presenza di un individuo caduto in coma e che non sappia diagnosticare la causa che quel coma ha prodotto. Penserà che si possa trattare di una intossicazione, di una lesione cerebrale a focolaio, di un coma post-epilettico, di un ictus apoplettiforme isterico, e resterà indeciso. Ebbene, l'A. ritiene che la ricerca del riflesso corneale negli indi-

vidui caduti in coma sia capace di eliminare ogni difficoltà, purchè si tengano presenti questi dati dall' A. assodati.

I. che il riflesso corneale è abolito soltanto dal lato paralizzato nell' individuo che cade in coma con una emiplegia.

2. che la stessa scomparsa unilaterale del riflesso corneale può osservarsi nell' epilessia Jaksoniana.

Questo secondo dato aggiunge l' A., può rendere ottimi servizii pel diagnostico delle convulsioni isteriche e degli attacchi di epilessia vera.

Oltre a ciò la scomparsa unilaterale del riflesso corneale in un malato caduto in coma è l' indice di una lesione cerebrale a focolaio, sedente nella zona rolandica, a livello del centro del movimento della faccia o a livello del fascio piramidale.

La scomparsa, quindi, unilaterale del riflesso corneale permette ancora distinguere il coma per fatti tossici ; dove, se avviene che il riflesso corneale è abolito, ciò è sempre in tutti e due i lati per l' azione del tossico su tutto il cervello. Qualche riserva bisogna su questo riguardo farla per quel che riguarda l' uremia ; dapprima in questa autointossicazione si accompagna spesso qualche paralisi parziale in dipendenza da lesioni cerebrali a focolaio per fatti tossici o da edema.

MONDIO

6. L. **Patton.** *A clinical study of optic neuritis in its relationhip to intracranial tumours* (studio clinico sulle nevriti ottiche e sulle loro relazioni con i tumori intracranici) Brain, 1909.

L' A. ha avuto occasione di esaminare 200 casi di nevriti ottiche dipendenti da tumori cerebrali. In tale cospicuo numero di osservazioni ha potuto constatare come sempre i tumori intracranici direttamente o indirettamente esercitano una pressione sul chiasma o sopra i nervi ottici, e possono provocare atrofia senza edema della papilla. Il maggior numero dei tumori della corteccia danno nevrite ottica, la qualità della quale è inversamente proporzionale alla distanza della parte affetta del chiasma, mentre i tumori della sostanza bianca degli emisferi non producono ordinariamente nevrite ottica se non quando invadono la corteccia e specialmente quando si estendono ai gangli della base. I tumori che ledono il talamo ot-

tico, il cervelletto, e il cervello medio ed i ventricoli sono sempre associati a nevrite ottica, mentre quelli pontini ne sono esenti fino a che il tumore non invade le regioni circostanti, specialmente il cervelletto.

Spesso nella nevrite ottica si riscontra una differenza ai due lati, la quale non può servire come sintomo per la localizzazione.

Esiste una relazione tra la nevrite e l'aumento della pressione cranica; questi due fatti possono essere causa ed effetto reciproco. Invece la infiammazione delle meningi non è mai causa della nevrite, quando esiste è localizzata nell'area del tumore.

M. Sciuti.

7. **Rossi Ottorino**, *Sull'istologia patologica di una speciale alterazione descritta da Marchiafava nel corpo calloso degli alcoolisti.* « Rivista di patologia nervosa e mentale ». Vol. XV, fascicolo 6, giugno, 1910.

L'A. riferisce i due casi seguenti: I. Uomo di 56 anni, già anni prima ricoverato con fenomeni di alcoolismo acuto, è confuso ed allucinato quando viene accolto al manicomio; muore dopo 7 giorni. II. Uomo di 41 anni; viene portato in Clinica in uno stato confusionale di origine alcoolica: questo stato confusionale andava migliorando quando l'infermo venne colpito da bronco polmonite che lo portò a morte. L'autopsia fece rilevare nei 2 casi modica arteriosclerosi delle basilari, lieve opacamento ed edema della pia; nel corpo calloso la nota alterazione descritta da Marchiafava e Bignami fin dal 1903: esso è diminuito di volume in toto, una lamina mediana di colorito grigio sporco, seguibile fino all'estremità posteriore del corpo calloso stesso, a confini abbastanza netti. Nel I caso era manifesta, a differenza di quello che nel II, anche una degenerazione nel forcers major. L'Autore vuole sopratutto occuparsi delle alterazioni più fini dei cilindrassi, e della nevroglia e dei prodotti di disfacimento del tessuto nervoso da lui riscontrati. Nella lamina mediana suaccennata le fibre nervose, studiate col metodo del Cajal, hanno dato a divedere alterazioni le quali, secondo l'A., interessavano più precocemente e più profondamente le fibre mieliniche di quello che le amieliniche; le fibrille dei cilindrassi in alcuni casi si allontanerebbero per lunghi tratti l'una dall'altra incurvandosi fino

a « raggiungere ed accostarsi alle fibrille » di un cilindrasse vicino in ugual modo alterato e verrebbero così a costituirsi dei plessi di fibrille sottili.

L' Autore descrive anche alcuni cilindrassi terminanti con i noti rigonfiamenti a pallottola etc.; egli ha potuto osservare solo rarissime fibre che gli sembrassero presentare processi rigenerativi ben netti.

Nei vasi del corpo calloso l' Autore ha osservato un decorso tortuoso ed una proliferazione del connettivo avventiziale: non neoformazione nè infiltrazione vasale, non arteriosclerosi.

In quanto alla nevroglia, sarebbe mancata anzitutto una sclerosi fibrillare nevroglica nelle zone degenerate. L'Autore ritiene poi che « in soggetti che non offrirono segni di malattia da parte del sistema nervoso e che sono compresi in quei limiti di età nei quali stanno i due alcoolisti da lui studiati, accanto alle comuni cellule nevrogliche se ne trovino altre che egli crede di identificare con le « amoeboiden Gliazellen » descritte dall' Alzheimer. Queste cellule non apparirebbero « gran che aumentate in quantità » nelle dette zone degenerate; le cellule granulo-adipose deriverebbero dalle comuni cellule nevrogliche non da quelle che l' A. denomina ameboidi. È da osservare che, benchè l' A. dedichi alcune pagine del suo lavoro a cellule nevrogliche che egli identifica con le « amoeboiden Gliazellen » dell' Alzheimer, si può affermare con tutta certezza che di tutte le cellule che egli chiama « ameboidi » e che come tali raffigura nella tavola annessa al suo lavoro, non una sola appartiene a questa categoria di elementi.

In quanto ai prodotti di disfacimento, l' A. distingue alcune formazioni tondeggianti di cui discute i possibili rapporti con i corpuscoli amiloidi; fra queste formazioni alcune si colorano con la reazione del Best per il glicogene, in azzurrognolo col bleu di anilina etc. In quanto alle sostanze grassose, l' A. distingue: lipoidi della categoria della lecitine, grassi neutri, acidi grassi. La parte più originale delle pagine dedicate ai prodotti del disfacimento del sistema nervoso è, però, senza dubbio, quella che riguarda speciali prodotti del disfacimento che l' Autore chiama basofilo-metacromatici, originale, cioè, in quanto l' Autore vuole togliere all' Alzheimer e rivendicare a sè stesso la priorità nella descrizione di questi prodotti,

ed in quanto egli trova « non necessaria e troppo ardita » l'ipotesi dell'Alzheimer secondo cui queste granulazioni basofilo-metacromatiche sarebbero formate da sostanze che precedono la trasformazione in sostanze grasse. La questione di priorità e le obbiezioni di cui sopra appaiono però ben strane, giacchè a prescindere da ogni altro carattere, l'Alzheimer parla di « speciali sostanze di disfacimento basofilo metacromatiche » colorate in rosso dalla toluidina etc., mentre l'Autore ha arbitrariamente affibbiato lo stesso appellativo a sostanze che, con la medesima colorazione, assumono un tono verde.

Anche qui, malgrado l'Autore vi imposti una questione di priorità, non si trova nè nella descrizione dei reperti nè nelle tavole un solo esempio delle speciali sostanze basofilo-metacromatiche su cui in particolar modo si è diffuso l'Alzheimer.

L'Autore fa seguire al suo lavoro alcune considerazioni intese a stabilire un rapporto fra la lesione del corpo calloso descritta da Marchiafava e Bignami ed alcuni fenomeni clinici che offrono gli alcoolisti cronici. Come l'Autore stesso avverte, le sue considerazioni, o, diremo meglio, le molte ipotesi che egli addensa in un paio di pagine, debbono essere valutate « da un punto di vista teorico; per giudicare se possano veramente essere applicate nel caso della speciale alterazione del Marchiafava occorrerà di stabilire meglio la corrispondenza fra i fenomeni clinici e la sede della lesione stessa ». Poichè siamo ben lungi dal conoscere oggi questa corrispondenza è inutile l'addentrarci nell'esame di tali considerazioni; volendoci attenere invece ad un punto di vista pratico, sarebbe a chiedere perchè mai l'Autore, sia nel descrivere il suo reperto, sia nell'esporre le sue ipotesi anatomiche, si limiti a considerare il solo corpo calloso, mentre Marchiafava e Bignami affermano esplicitamente che quella che essi interpretano come un'alterazione degenerativa di origine tossica è una malattia sistematica delle commessure tutte dell'encefalo e non solo del corpo calloso. G. PERUSINI.

8. **Hesnard A.** *Sur un cas de confusion mentale aigue typique au cours d'une chorée de Sydenham.* (Su di un caso di confusione mentale tipica acuta, durante il decorso di una corea del Sydenham) « L'encèphale » n. 9, 1910.

La molteplicità delle osservazioni recentemente pubblicate in-

torno ai disturbi mentali che soglionsi spesso sviluppare nel corso di una corea dal Sydenham, rendono secondo l' A. questo argomento molto interessante.

Egli difatti ripiglia in questo studio la quistione sulla natura dei sintomi psichici che si presentano spesso così differenti nei diversi casi di corea. E dopo aver dichiarato di trovare giusto il concetto che ha indotto Claude e Lhermitte d'intitolare un caso studiato non « *corea con disturbi mentali* », ma piuttosto « *sindrome coreica con manifestazioni deliranti* », espone diffusamente qui la storia clinica di un caso che presenta disturbi psichici acuti, proprio durante il corso di una corea del Sydenham, reumatica e classica, e che può essere ritenuto come un caso tipico di confusione mentale.

Si tratta di un adulto, il quale dopo aver mostrato una costituzione lievemente psicopatica ed un temperamento neuro-artritico, presenta poi una confusione mentale tipica, a forma dapprima allucinatoria e agitata, poscia astenica, per finire in ultimo con la guarigione.

L' A. ricorda, qui, gli studii sul proposito del Regis, e la divisione che quest' ultimo fa della confusione mentale coreica in 2 tipi principali: Conf. mentale agitata acuta (delirio acuto), e Conf. ment. con stupore.

Il caso esaminato in questo studio contiene appunto, diversamente combinati, i due elementi : confusione e delirio.

L'A. si ferma in ultimo a considerare la patogenia della Confusione mentale che sviluppasi nel corso di una corea del Sidenham ritenendola, con tutta probabilità, di origine tossica.

MONDIO.

9. A. **Schmiergeld**, *Contribution to the study of the blood pressure in general paresis.* (Contributo allo studio della pressione del sangue nella paralisi progressiva). « New Jork Medical Journal », 1909.

L' A. ritiene che per potere portare un giudizio più o meno esatto sulle condizioni della pressione del sangue in un individuo siano necessarie vari esami. Seguendo un tale sistema si è potuto convincere che nella paralisi progressiva la pressione sanguigna sia

molto variabile, in generale però l' A. ha riscontrato nel maggior numero dei casi esaminati, un abbassamento in rispetto alla normale. Tra la forma di paralisi progressiva e le condizioni della pressione sanguigna l' A. non ha riscontrato alcun rapporto, potendo esistere uno stato di eccitamento con una pressione bassa ed una condizione contraria con una pressione alta.

M. SCIUTI.

10. **Claude H.** et **F. Lhermitte,** *De certains états psychophatiques des vieillards liés à la sclerose et à l' atrophie du cortexe cérébral.* (Intorno ad alcuni stati psicopatici dei vecchi, dipendenti da sclerosi e da atrofia della corteccia cerebrale). « L'encéphale ». N. 9, 1910.

Non v' ha dubbio alcuno intorno alla frequenza con la quale si presentano nella vecchiaia i disturbi psicopatici della sfera intellettiva.

L' incertezza che ancora sussiste è invece per quanto riguarda la molteplicità delle cause della loro origine e la complessività del loro modo di esplicarsi.

Gli AA., nel presente studio, si occupano appunto di determinare, per quanto loro riesca possibile, la genesi e la natura di siffatti disturbi psicopatici senili, mettendo questi sintomi in diretto rapporto alle lesioni della corteccia cerebrale che riescono di esaminare in alcuni vecchi.

Esposte, difatti, diffusamente le storie cliniche dei casi studiati e poi dettagliatamente enumerate le lesioni macroscopiche e microscopiche, sopratutto della corteccia cerebrale, in essi casi riscontrati. gli AA. concludono ritenendo: non essere possibile assegnare dei caratteri particolari a ciascun caso, il cui complesso dei fatti clinici è in dipendenza delle alterazioni cerebrali; ma essere opportuno pensare, piuttosto, che quello stato d' indebolimento intellettuale, quella confusione mentale, riscontrati in generale negli stati psicopatici dei vecchi, sia sempre il risultato della sindrome anatomica, di cui i caratteri essenziali sono l' atrofia e la sclerosi della corteccia cerebrale.

MONDIO.

11. **Leroy** et **Frènel.** ***Un cas de maladie mentale familiale. Psychose de forme periodique chez deux soeurs.*** (Un caso di malattia mentale familiare. Psicosi di forma periodica in due sorelle) « Bullettin de la Societè clinique de mèdicine mentale » N. 11, 1909.

Si tratta di due sorelle delle quali l' una è attualmente calma e lucida dopo aver sofferto una crisi di agitazione della durata di dieci mesi, mentre l' altra presenta il quadro clinico dello stupore.

La prima inferma presentò la forma di una psicosi relativamente semplice: l' esistenza difatti di due accessi separati da un intervallo di guarigione di cinque anni, la fuga delle idee, la rapidità dell' inizio della crisi e della guarigione e l' identità dei due accessi, permettono facilmente di pensare ad un caso di pazzia periodica. I due accessi s' iniziarono mercè un corto periodo di melanconia ansiosa, seguito da una lunga fase maniaca.

Per quel che riguarda la 2ª osservazione, si potrebbe pensare ad un caso di demenza precoce, avendo riguardo alle stereotipie ed alla tendenza catatonica che presenta la malata. Ma invece considerando bene tutti i sintomi presentati dalla paziente gli AA. sono indotti a ritenere che l' accesso osservato in questo secondo caso era un primo stadio di agitazione motrice con fuga delle idee e forse con allucinazioni, a cui seguì un secondo stadio di stupore. Vale a dire che l' evoluzione della malattia in questo caso è stata inversa a quella incontrata nella sorella; quì uno stato di malinconia ansiosa ha preceduto un lungo accesso maniaco.

Gli AA. non cercano di discutere in una maniera esauriente i loro casi occupandosi soltanto di presentare questi casi come contributo alle psicosi familiari, di cui l' interesse è molto grande in medicina mentale dal punto di vista della patologia generale.

MONDIO.

12. **J. Turner,** ***Observations on the blood pressure and vascular disease in the mental insane.*** (Osservazioni sulla pressione sanguigna e le malattie dei vasi nelle malattie mentali). « Journal of Mental Science ». 1909.

Per le ricerche che vengono riferite l' A. si è servito dello sfigmomanometro del Riva-Rocci modificato dal Martin, ripetendo le os-

servazioni per una settimana, sempre alla medesima ora. Da tali osservazioni praticate in molti ammalati l' A. è stato condotto a concludere che non esiste un rapporto tra le condizioni mentali e la pressione sanguigna, sola condizione che mostra un costante rapporto è l' età avanzata.

In linea generale può dirsi che dalla osservazione della pressione solo un dato può venire dimostrato, cioè l' alterazione di una parte o di tutto l' apparato circolatorio.

Il Turner ha potuto anche mettere in evidenza il fatto che vi è un certo rapporto tra l' aumento della pressione e la diminuizione della proprietà della coagulazione del sangue, salvo qualche eccezione ; ritiene che il rilevante numero dei piccoli vasi sanguigni, specialmente renali, i quali presentano lesioni istologiche stanno ad indicare la grande importanza delle lesioni vascolari nella etiologia delle malattie mentali. Nel sangue dei casi esaminati l' A. ha constatato delle cellule glandulari libere, fatto che convalida l'opinione di Batty Show che in alcuni casi l' aumento della pressione vasale sia dovuta alla penetrazione di sostanze renali nel circolo.

M. Sciuti.

13. **Beanjard.** *La radiotherapie dans les maladies de la moelle epiniere* « Annales d' electrobiol » IX, 10.

L' A. trattò 8 casi di siringomielia con la radioterapia : come gli altri autori ottenne sempre dei miglioramenti più o meno notevoli che si sono mantenuti.

Migliorano dapprima i disturbi motori, poi i sensitivi : prima si modifica l' anestesia tattile, poi la termoanestesia.

Posteriormente migliora il sintoma dolore ; indi possono retrocedere anche i disturbi trofici.

Due casi di sclerosi a placche hanno presentato anch' essi notevole miglioramento, con diminuzione dei fenomeni spastici e del tremore intenzionale, l' aumento della forza muscolare, la possibilità del cammino.

In due casi di paraplegia spasmodica spinale l' A. ha ottenuto dei notevoli miglioramenti con l' irradiazione dorso-lombare ; in un caso i risultati sono stati poco importanti.

In un ragazzo di 15 anni che presentava contrattura agli arti inferiori con vivi dolori in seguito a fatti di meningo mielite subita alcuni anni avanti, diciasette sedute ebdomadarie produssero un considerevole miglioramento.

La pachimeningite traumatica, certi casi di mal di Pott, e di spondilosi rizomelica hanno ricavato giovamento dalla cura radioterapica.

Non ha ottenuto alcun miglioramento nella tabe; mentre ha avuto dei risultati incoraggianti nell'acromegalia.

Dal punto di vista tecnico sono necessari raggi molto penetranti (almeno 6 Benoist) filtrati da 1 mm. d'alluminio e sedute settimanali, applicazioni dorso-lombari e cervico-dorsali fatte successivamente sulle docce vertebrali destra e sinistra.

AMABILINO.

14. **Wilfred Harris**, *Trigeminal nevralgia and its treatment by alcohol injection.* (Nevralgia del trigemino e suo trattamento con iniezioni di alcool). « Brit Medical Journal », June 1910.

L' A. dopo una breve relazione sui risultati ottenuti, nei casi di nevralgia del trigemino, con l' escissione del ganglio di Gasser e con la resezione dei rami nervosi, descrive il metodo dello Schlösser, consistente in iniezioni di alcool nei tronchi nervosi alla loro fuoriuscita dalla cavità cranica, ed espone i risultati ottenuti in 38 casi di malattia. Di questi 32 casi, 31 furono completamente liberati da ogni dolore, per intervalli varianti da due a dodici mesi e più. In alcuni casi, specialmente in quelli curati all'inizio del male, le iniezioni furono perineuritiche, non furono seguite da anestesia, e anche così potè ottenersi completa sparizione del dolore.

Se il nervo viene iniettato per bene, si produce totale anestesia della pelle e della mucosa di quel territorio nervoso, anestesia che persiste per mesi, diminuendo a poco a poco, finchè dopo un anno o più scompare interamente, ed allora, s' ha la possibilità del ritorno del dolore.

Generalmente le iniezioni sono fatte senza ricorrere all' anestesia generale, essendo in questo caso le sensazioni del paziente una guida

preziosa per trovare il nervo; ma in alcuni casi di nevralgia della 3. branca l'A. s'è trovato meglio cloroformizzando il paziente, e iniettando il nervo al forame ovale.

Le iniezioni d'alcool possono anche essere utilmente usate nei casi di nevralgia sopraorbitaria post-influenzale, ed in casi di nevralgie frontali.

AGUGLIA.

Prof. G. D' ABUNDO, *Direttore responsabile.*

NEVRALTEINA
ANALGESICO-ANTITERMICO

ALMATEINA
ANTIDIARROICO-CICATRIZZANTE

INDICE DELLE MATERIE

DEL VOLUME III.

Allucinazioni - Vallett - Fasson, 44.
Alterazioni di vasi nel sistema nervoso centrale - Cerletti, 542.
Arsonvalizzazione (d') e aritmia cardiaca - Deumer-Lemeine, 47.
Atrofie muscolari tardive - Alessandrini, 177.
— olivo-rubro cerebellare-Leyonne-Lhermitte, 182.
Assenza del sintoma di Aresyll in alcuni tabetici - Heitz-Haranchipy, 232.
Afasia motrice - Froment-Mazel, 185.
Acondroplasia in un cinese - Molodenkof, 365.
— Zosin, 372.
Azione che il siero di sangue di malati di mente avrebbe sull'emolisi da veleno del cobra - Eisner-Kronfeld, 427.
Azione diversa della gabbia-Doumer, 526.
Apparecchio elettromagnetico per applicazioni galvaniche - Durand, 429.
Acromegalia (influenza dell'ipofisi nella patogenesi) - Parisot-Iacques, 473.
Alcoolismo di Stato - Antonino e Lombroso, 506.

Cervelletto (cisti del) - Roux, 83.
— (affezioni del) - Thomo-Tumentie, 87.
Confusione mentale nella Corea del Sydenam - Hesnard, 560.
Cervello umano, sviluppo delle grandi commessure del telencefalo - Langelam, 171.
— arresto nello sviluppo-Deroisse, 524.
Corpo colloso (tumore del)-Seppilli, 33.
— — degli alcoolisti (istologia patologica) - Rossi, 558.
Cefalalgia nella demenza precoce - Halberstadt. 45.
Colesterina e reazione di Wassermann - Pighini, 92.
Criminali, interruzione del sulcus centralis - Balli, 121.
Compendio di diagnosi topica delle lesioni del midollo e del cervello - Bing, 167.
Cellula nervosa, rapporti tra il reticolo interno di Golgi e i corpi di Nissl - Collin-Lucien, 169.
— granulo adipose del sistema nervoso centrale - Marchand, 173.
— sull'apparato reticolare interno - Besta, 362.
Cellule a bastoncello - Cerletti 328.
— dei gangli spinali nei tabici-Schaffer, 321.
Corteccia cerebrale, processi riparativi delle ferite asettiche - Clementi, 173.
— — alterazioni conseguenti ad intossicazione sperimentale da carbonato di piombo - Bonfiglio, 228.
— — alterazioni nella sclerosi laterale amiotrofica - Schroeder, 370.
— — contributo alla conoscenza dello sviluppo normale e patologico-Rauke, 410.
— — speciale processo distruttivo-Ronbach, 425.
— — sclerosi e atrofia nei vecchi (stati psicopatici) - Clande e Lhermitte, 562.
Catatonia tardiva (conoscenza della) - Sommer, 334.
Cranio, traumatismo - Marchand, 371.
Comportamento di diversi sieri e cor-

puscoli rossi umani rispetto all'emolisi da veleno del cobra - Hirschl-Peetzl, 381.
Circonvoluzione post-centrale in pazienti coscienti: nota sulla stimolazione - Cushing, 504.

Demenza precoce, recettività e ritentiva - Ricksher, 46.
— valore semiologico del riflesso rotuleo - Meillard, 135.
— alterazioni del riflesso rotuleo e del riflesso cutaneo plantare - Vidoni, 135.
— fenomeni isterici all' inizio della - Halberstadt, 475.
Demenze organiche, accessi amnesici - Benon, 472.
Deficienza ment. nei bambini - Ziehen, 89.
Degenerescenses auditives - Marie, 224.
Delirio acuto e deliri infettivi, contributo all' istologia patologica - Anzalone, 376.
— critico del reumatismo articolare acuto in un vecchio - Roger, 428.
Dolore, cura coll' introduzione dell'ione salicilico - Leduc, 429.
Dermografismo. contributo allo studio - Milella, 505.
Delitti e nevrosi di Grete Beyer - Lombroso, 508.

Esame clinico dell' Alienato e del Criminale - de Sanctis, 26.
Emianestesia isterica, riflessioni - Lafforgue, 36.
Encefalo del Dasyprocta aguti in rapporto a quello di altri roditori - Sperino e Balli, 123.
Ein neues Tabessymptom - Haenel, 125.
Emiplegia infantile, insolito comportamento della lingua - Corberi, 126.
— assenza frequente della contrattura permanente - Long. 283.
— organica, un nuovo sintoma - Nei, 365.
— sulla identità del nuovo sintoma di Neri - Sainton, 366.
— isterica con mutismo che data da dieci anni - Babinsky, 512.
— (abolizione del riflesso corneale come segno diagnostico nel coma) - Milian, 556
Emianopsia laterale omonima destra - Boudet, 129.
Elettricità, sensibilità specifica - Tamburini, 174
Ectromelie, Markeloff. 177.
Emiplegici, gravi turbe vasomotorie - Ravenna, pag. 234.
Epilessia cosciente - Clark, 235.
— ore di crisi - Rodiet, 422.
Epilettici, trattamento dietetico - Alt-Gottschalk, 424.
Emorragie encefaliche (distribuzione delle) Ludlum, 282.
Encefalite e poliencefalomielite acuta e sub acuta - Higiec, 421.
Emicrania ed epilessia, rapporti - Rodiet, 424.
— studio etiologico, patogenico e terapeutico - Jacquet-Jourdanet, 513.
Eterotopie midollari - Sciuti, 502.

Foliés a eclipse - Legraind, pag. 225.

Gigantismo - Contributo alla conoscenza - Levi-Franchini, 32.
— Acromegalo-infantile - contributo allo studio - Bertoletti, 378.
Gomma della protuberanza in un mixedematoso - Bauer e Gy, 46.
Glioma bulbo - protuberanziale - Dustin, Van Lint, 180.
Gangli simpatici nei Selaci - struttura - Pitzorno, 500
Gergo degli spazzacamini d' Intragna - Aly-Belfadel 504.

Isterismo - Mills, pag. 38.
— riflessi - Knapp, 422.
Ipoglosso, osservazioni morfologiche sul nucleo - Mingazzini, 84.
— assenza dell' ansa - Monchet, 541.
Intelligenza, valutazione ed educazione nelle scuole - Montesano, 90.

Idrocefalia con adiposi generale - Marinesco-Goldostein, 137.
Iperidrosi e seborrea, guarigione con i raggi X. 144.
Ipomania, nota psico analitica-Jones,285.
Imputabilità dei tubercolosi - Frisco 403.
Innervazione spinale segmentale della regione lombo sacrale della cute nel cane . Rossi, 418
Iperpituitarismo e ipopituitarismo - Laurent, 421.
Inibizione dell' emolisi da veleno del cobra da parte del siero di malati mentali e non mentali - Beyer Wettneben, 426.
Idiozia amaurotica - Parhon-Sboldetein, 523.

Liquido cerebrospinale, caratteri fisici, chimici, citologici - Rohm, 85.
Liquido di Müller, metodo per dividere in sezioni sottili cervelli induriti - Berliner, 281.
Lacune mentali - Decroly, 282.
Lobulo ipofisario non ancora descritto - Staderini. 470.
Lobo frontale del cervello del cane, contributo sperimentale alla conoscenza della funzione - Feliciangeli, 472.

Meningite sierosa acuta, contributo allo studio etiologico - Leriche, 35.
— tubercolare spinale - Klarfelp, 282.
Malaria perniciosa (alterazioni corticali nella) - Cerletti, 550.
Meningo mielite, sindrome di Landry - Dumolard-Flottes, 367.
Malattia di Basedow e disturbi mentali - Carrier, 42.
Morbo di Flaiani Basedow, (contributo allo studio). Roasenda, 128.
Malattia eredo-famigliare, ulteriori comunicazioni - Merzbacher, 130.
Malattie mentali, riflettività superficiale - Zanon, 135.
— cerebrali, due casi di rara guarigione operatoria - Neuman v. Lewandowsky, 419.
Malattia del sonno, disturbi psichici - Martin-Pringenbach, 476.
Morbo di Basedow, risultati di ricerche istologiche e chimiche - Kocher, 511.
Malattia di Parkinson (miotonia nella) - Roux, 555.
Malattia mentale familiare-Leroy et Frenel, 563.
Manuale di Neurologia - Marchand, 167.
Matrimonio tra consanguinei-Berner,174.
Micromelia-Donlos Aport e Flendin, 177,
Microcefalia con caratteri del tipo azteko e tipo negroide - Gatti, 330.
Midolla spinale (degenerazione primaria fascicolare della) - Pandolfi, 230.
— — prova istologica che le tossine la raggiungono attraverso le radici spinali - Orr and Rows, 363.
— — (anomalia arteriosa della) - Fusari, 410.
— — lesioni nelle meningiti-Finel, 514.
Male epilettico, cura col bromuro di potassio per via ipodermica - Viviani, 235.
Microtomo perfezionato per sezioni di cervello intiero - Berliner, 363.
Muffe pellagrogene (azione della luce sulle) Ceni, 309.
Mesencefalo (tumori del) Valobra, 541.

Neurone (stato attuale della dottrina del) in rapporto alla neuro-patologia - Mott, 29.
Nei (sulla disposizione radicolare)-Klippel-Peine-Weil, 29.
Natura e quantità dei mutamenti dissociativi prodotti nelle soluzioni saline per quantità conosciute di elettricità - Lane, 31.
Nuove forme di delitti - Lombroso, 129.
Nuove ricerche somatiche dal punto di vista antropologico-forense - Funaioli, 505.
Nevralgie e nevriti trattate con correnti di alta frequenza - Bonnefoy, 143.

Nevralgia facciale guarita colla corrente continua ad alta intensità-Méret, 191.

— del trigemino, cura elettrica-Roques, 236.

— — — trattamento con iniezioni di alcool - Harris, 565.

Nervi motori del globo oculare (grado d' incrociamento) Van der Schueren, 226.

Nervo mediano e ramo volare profondo del cubitale, frequente anastomosi - Luna, 281.

Nucleus ruber tegmenti (su di alcune particolarità di struttura) Luna, 361.

Nevroglia, nuovi metodi di colorazione - Lhermitte-Guccione, 501.

Osteite deformante - Manwaring-White, 38.

Osteo-artropatica tabetica della colonna vertebrale - Roasenda, 230.

Otite media e oto-sclerosi, trattamento con la corrente galvanica e di alta frequenza - Zimmern-Gendreau, 479.

Peso dell' encefalo negli animali domestici - Lapieque-Girad, 28.

Paralisi facciale - Cuningham. 37.

— generale giovanile - Remond-Chevalier, 43.

— generale progressiva « Plasmazellen » Rheindorf, 91.

— contributo allo studio dell' anatomia patologica, 140.

— generale, (metabolismo nella) Barnes, 333.

— radiale nella lepra - Beurman-Gougerot, 364.

— e nevrille post tifiche, elettro diagnosi ed elettroterapia - Julian, 431.

— pseudo bulbare a forma cerebellare (sulla probabile esistenza) - Carbini e Rossi, 510.

— progressiva (la produzione sperimentale) - Robertzon, 515.

— progressiva (contributo allo studio della pressione del sangue nella) - Schmiergeld, 516.

Piombo, avvelenamento nei bambini - Turner, 37.

Psicosi maniaco depressiva - Hösslin, 95.

— associate al morbo di Graves - Packard, 377.

— nevrasteniche e psicasteniche-Frost, 522.

Pars inferior del quarto ventricolo nell' uomo - Maugeri, 169.

Poliomelite acuta-Petren-Ehrenberg, 178.

Poliomelite acuta - Beneke, 283.

Presbiofrenia. contributo all' istologia patologica - Sarteschi, 186.

Paraplegie midollari, osservazioni sulla persistenza di zone sensibili - Babinski Barrè-Sarkowski, 369.

Psicoreazione di Huch-Holzman, specificità clinica - Bonfiglio, 375.

Polioencefalomielite, varietà delle lesioni - Bremer, 419.

Paralitici, restringimento del campo visivo e disturbi della visione dei colori - Rodiet, 426.

Psicopolinevrite infettiva tendente alla cronicità - Suttel, 522.

Pressione sanguigna e malattie dei vasi nelle malattie mentali - Turner, 563.

Regione oculare, uso dei raggi X - Tribondeau-Lafargue, 96.

Reazione del Wasserman - Messineo, 133.

— butirica di Noguchi e Moore nella diagnosi delle affezioni sifilitiche del nevrasse - Bandonin Francais, 366.

— nel sangue dei malati di mente Fraenkel-Kathe-Bierette. 374.

— idem » Huch-Holzman, 379.

Rabbia, morfologia e ciclo del parassita, Negri, 175.

Reazione del Wassermann in rapporto a lesioni sperimentali della sostanza nervosa centrale, Nizzi, 519.

Reeducation physique et psychique - Lavrand, 224.

Radicoliti - Calligaris, 273.

Riflesso rotuleo (sulla mancanza del) Giannelli, 331.

Radioterapia nelle malattie della midolla spinale - Beaujard, 564.

Reazione di « Much-Helzmann » nel sangue di malati di mente - Huebner-Selter, 334.

Radioterapia dei sarcomi - Lucas, 335.

— delle affezioni del midollo - Marinesco 524.

— della paralisi generale - Severeanu 525.

Semiologia delle malattie nervose - Mattirolo, 26.

Sèmiologie nerveuse-Achard-Marie. 469.

Saggio antropologico sulla mano - Cevidalli e Renassi, 28.

Saggio di una fisiologia del sonno, del sogno e dei processi affini - Veronese, 516.

Sindrome eredo-atassica cerebellosa, contributo allo studio - Vincent, 34.

— catatonica ed epilettica, apparizione simultanea nella stessa malattia Nonët - Trepsat, 134.

Siringomielia, rilievi-Clarke-Groves. 37.

— Radioterapia - Rimbaud, 190.

Secrezione lattea permanente dopo la pubertà in una giovane maniaca - Leray, 94.

Sintoma d'Argyll Robertson, patogenesi - Lafon, 127.

Sistema nervoso centrale dei conigli Alterazioni indotte dall' intossicazione alcoolica - Montesano, 188.

— studio clinico su tre casi di malattia famigliare degenerativa - Bertoletti, 270.

— dei vertebrati, nuovi metodi - Rawitz, 500.

Sifilide e psicosi-Rosanoff-Wiseman.284.

Sentimento di personalizzazione (sua patologia) Patini, 286.

Spiritismo e pazzia - Lévy-Valensi, 374.

Simpatico solare (in diverse malattie mentali) istologia - Obregia-Pitulesco, 383.

Scoliosi consecutiva alla paralisi infantile - Desfosse, 423.

Stato epilettico, trattamento per mezzo della puntura lombare - Castin, 474.

Sclerosi a placche, miglioramento colla radioterapia - Marinesco, 477.

Sciatica, cura colla ionizzazione salicilica - Walyamoz, 478.

— trattamento - Lortat-Iacob-Sabareanu, 518.

Sensazioni del dolore (intorno alla specificità) Verger, 507.

Sintomi di Babinski - Garbini, 520.

Sogni e loro interpretazione - Mennier-Masselon, 225.

Tatuati, loro psicologia - Boigeis, 31.

Talamo ottico - Da Fano, 39.

— — anatomia - Bianchi, 82.

Tabe dorsale - Bienfait, 88.

— superiore con crisi oculari-Piazza, 125.

— e delirio di persecuzione - Vallon-Segles, 236.

— e mercurio - Belugou, 368.

— ed amiotrofia in dipendenza di una meningo encefalo mielite sifilitica - Mosny-Barat, 512.

Tumore cerebrale, trapanazione cranica - Songues, 88

Tumori sanguigni e siero albuminosi del padiglione dell' orecchio in alienati - Bouchaud, 373.

Tumori intracranei (nevrite ottica e relazione coi) - Patton, 557.

Terminazioni nervose nella pelle del seno - Lefebure, 227.

Tubercolosi, demenza catatonia meningo-encefalite - Lepine-Taty, 521.

Ulceri trofiche in un demente precoce-Nouet-Trepsat, 44.

Vertigine auricolare - Syrne, 38.

Vagabondaggio, origine-forma - Pagnier, 122.

Vomito incoercibile della gravidanza rapporti con le lesioni del sistema nervoso - Dufour-Collenot, 182.

Vanità Criminale - Bosetti, 329.

Zona, trattamento con la corrente continua - Duclos, 431.

INDICE DEGLI AUTORI

Abundo (d') 1-145-385.
Alessandrini, 177.
Agosti, 337,
Anzalone, 376.
Alt, 424.
Achard, 469.
Aly-Belfadel, 504.
Antoniui. 506.

Bellisari, 8.
Benassi, 27.
Boigey, 31.
Baner, 47.
Bianchi V. 81.
Bienfait, 88.
Balli, 123.
Bondet, 129
Bonnefoy, 143.
Besta, 156-362.
Bing, 167.
Berner, 174.
Bonfiglio, 208-228-375.
Berliner, 281-363.
Beneke, 283.
Biondi, 302.
Bosetti, 329.
Barnes, 333.
Beurmann, 364.
Bandonin, 366.
Belugou. 368.
Babinski. 369-512.
Barrè, 369.
Bertolotti, 370-378.
Bouchand, 373.
Bierotte, 374.
Bremer, 419.
Beyer, 426.
Benon, 427.
Baccelli, 481.
Barat, 512.
Beavjard, 564.

Calligaris, 16-273.
Cevidalli, 27.
Cuningham, 37.
Clarke, 37-235.
Carrier, 42.
Chevalier, 43.
Celso, 117.
Corberi, 126.
Catola, 141-216.
Collin, 169.
Clementi, 172.
Collenot, 182.
Cerletti, 219-328-542-550.
Cutore, 354.
Cristiani 356.
Castin, 474.
Cushing, 504.
Ceni, 509.
Claude, 562.

De Sanctis 26-58-97.
Da Fano, 39.
Doumer, 47-526.
Donles-Aport, 177.
Dustin, 180.
Dufour, 182.
Dumolard, 367.
Decroly, 382.
Desfosses, 423.
Durand, 429.
Duclos, 431.
Deroisse, 524.

Esposito, 49.
Ehrsnberg, 178.
Eisner, 427.

Franchini, 32.
Fasson, 44.
Flaudin, 177.
Froment, 185.
Francais, 367.
Flottes, 367.
Fraenkel 374.
Frisco, 402.
Fusari, 410.
Feliciangeli, 472.
Funaioli, 505.
Frost, 522.
Frenel, 563.

Girard, 28.
Groves, 37.
Gy, 46.
Goldstein, 137,
Gatti, 330.
Giannelli, 331.
Gongerot, 364.
Gottsckalk, 424.
Gilbert, 469.
Gendreau, 479.
Gentile, 491.
Guccione, 501.
Garbini, 510-520.

Halberstadt, 44-475.
Hösslin, 95.
Haenel, 125.
Heitz Jean, 231.
Haranchipy, 232.
Huebner, 334.
Holzmann, 379.
Hirschl, 381.
Higier, 421.
Holdstein, 523.
Hesnard, 560.
Harris, 565.

Jumentié, 87.
Jones, 285.
Julien, 431.
Jourdanet, 513.
Jacob, 518.

Klippel, 29.
Kromayer, 144.
Klarfelp, 282.
Kathe, 374.
Knapp, 422.
Kronfeld, 427.
Kocher, 511.

Lapieque, 28.
Lane, 31.
Levi, 32.
Leriche, 35.
Lafforgue, 36.
Lemoine, 47.
Leroy, 94-563.
Lafargue, 96.
Lombroso, 134-506-508.
Lafon, 127.
Lucien, 169-513
Langelaan, 171.
Leyonne, 182.
Lhermitte. 182-501-562.
Lavrand, 224.
Legraind, 225.
Lefebure, 227.
Long, 233.
Luna, 281-361.

Ludlum, 282.
Lucas, 335.
Lèvy-Valensi, 874.
Lewandowsky, 419.
Laurent, 421.
Leduc, 429.
Lortat, 418.
Lépine, 521.

Mattirolo, 26.
Mott, 29.
Manwaring, 38.
Mills, 36.
Mingazzini, 84.
Montesano, 90-188.
Mezzbacher, 130.
Messineo, 133.
Meillard, 135.
Marinesco, 137-477-524.
Marchand, 167-173-371.
Mangeri, 169.
Markeloff, 177.
Mazel, 185.
Mèret. 191.
Marie, 224-469.
Mennier. 225.
Masselon, 225.
Mondio, 241.
Molodenkof, 365.
Much, 379.
Martin, 476.
Milella, 505.
Mosny, 512.
Meuchet, 541.
Milian, 556.

Nonët, 44-134.
Negri. 175.
Neri, 365.
Neumann, 419.
Nizzi, 519.

Obregia, 383.

Peine-Weil, 29.
Pighini, 92.
Pagnier, 122.
Piazza, 125.
Petren, 178.
Pellizzi, 193.
Pandolfi, 230.
Pellizzi, 250·
Patini, 286.
Pianetta, 289.
Packard, 377.
Boetzl, 381.
Pitulescu, 383.
Polvani, 393.
Parisot, 483.
Pitzorno, 509.
Parhon, 523.
Patton. 557.

Roux, 33-455.
Remond, 43.
Ricksher, 46.
Rohm, 85.
Rheindorf, 91.
Roasenda, 128-280.
Rimband, 190.
Ravenna, 234.
Roques, 236.
Rosanoff, 284.
Rows, 363.
Ranke, 410.
Rossi, 418-510-558.
Rodiet, 422-424-425.
Rossbach, 425.
Roger, 428.
Ringebach, 470.
Rawitz, 500.
Robertson, 515.

Seppilli, 33-529.
Syrne, 38.
Souques, 88.
Sperino, 123.

Sarteschi, 186
Schueren, 226.
Ségles, 236,
Schaffer, 331.
Sommer, 334.
Selter, 334.
Sainton, 366.
Sarkowski, 369.
Schroeder, 370.
Staderini, 470
Sciuti, 502.
Sabareanu, 518.
Suttel, 522.
Severeanu, 525.
Schmiergeld. 561.

Turner, 37-563.
Trepsat, 44-134.
Thomas, 87.
Tribondeau, 96.
Tamburini, 174.
Tinel, 514.
Taty, 521.

Vincent, 34.
Vallet, 44.
Vidoni, 135-463.
Van Lint, 180.
Viviani, 235.
Vallon, 236.
Verger, 507:
Veronese, 516.
Valobra, 541.

Wettueben, 426.
Walyamoz, 478.

Ziehen, 89.
Zanon, 135.
Zosin, 372.
Zanucchi, 433.
Zimmern, 479.

INDICE DEI LAVORI ORIGINALI

G. **d' Abundo** — Sclerosi multipla familiare infatile . . . Pag. 1

G. **Bellisari** — Sull'azione sedativa delle iniezioni intrarachidee di solfato di magnesio nella cura dei gravi stati di agitazione psicopatica » 8

G. **Calligaris** — La forma ed i limiti delle anestesie . . . . . » 16

G. **Esposito** — Su di un caso d'isteria traumatica locale . . . . » 49

S. **De Sanctis** — Infantilismo e mentalità infantile . . . . . » 58

G. **Celso** — Affezioni del cono midollare in seguito a rachiostevainizzazione . . . . . » 117

G. **d' Abundo** — Su d' una particolare sindrome bulbo spinale di origine distrofica tiroidea . . . . . » 145

C. **Besta** — Sui processi degenerativi e rigenerativi che intervengono nel midollo spinale del coniglio in seguito ad occlusione temporanea dell' aorta addominale . . . . . » 156

G. B. **Pellizzi** — La sindrome epifisaria macrogenitosomia precoce . » 193

F. **Bonfiglio** — Produzione sperimentale dei prodotti di disfacimento basofilo-metacromatici descritti dall' Alzhaimer (granuli dei Reich ?) . » 208

G. **Catola** — In risposta ad una recensione critica del Dott. U. Cerletti » 216

U. **Cerletti** — Replica al precedente articolo . . . . . » 219

G. **Mondio** — Contributo allo studio dell' Acroparestesia . . . » 241

G. B. **Pellizzi** — La sindrome epifisaria macrogenitosomia precoce . » 250

C. **Pianetta** — Nota clinica sopra un caso di paralisi progressiva pre giovanile . . . . . » 289

G. **Biondi** — Osservazioni sullo sviluppo e sulla struttura dei nuclei di origine dei nervi oculomotore etrocleare nel pollo . . . . . » 302

F. **Agosti** — Un caso di lesione traumatica del midollo cervicale e di contemporanea fusione congenuita dell' atlante coll' eccipitale . » 337

G. **Cutore** — Di un ramo faringeo del ganglio sottomascellare dell'uomo » 354

A. **Cristiani** — Psicopatie sessuali in donne con affezioni ginecologiche » 356

G. **d' Abundo** — Sindrome restiforme . . . . . » 385

F. **Polvani** — Contributo alla conoscenza delle fibre che degenerano nel bulbo e nel midollo spinale in seguito a lesioni del verme cerebellare » 393

F. Zanucchi Pompei — Contributo alla conoscenza delle alterazioni motorie nelle idiozie meningitiche semplici . . . . . Pag. 433

Vidoni — Su di un caso di psicosi maniaco-depressiva in isterica. . » 463

N. Baccelli — Sul valore di alcuni metodi di precipitazione nella siero diagnosi della sifilide e delle affezioni metasifilitiche in confronto con la prova di Wassermann . . . . . » 481

E. Gentile — Studio clinico-statistico sulle neuropatie e psicopatie sifilitiche. — Considerazioni sulla neurastenia sifilitica. . . . . » 491

G. Seppilli — Un caso di afasia amnestica (amnesia verborum) con rammollimenta del lobulo parietale inferiore sinistro . . . . . » 529